Aus der 2. Inneren Abteilung des Krankenhauses Neukölln
(Leitender Arzt: Professor Dr. Friedrich TRAUTMANN) und
aus der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin
(Direktor: Professor Dr. Dr. Ewald HARNDT)

MUNDHÖHLE UND INTERNE MEDIZIN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1962

vorgelegt von
Wolfgang Ulbricht
aus Prenzlau

Druck:
ERNST-REUTER-GESELLSCHAFT
der Förderer und Freunde der Freien Universität Berlin e.V.
DISSERTATIONS-DRUCKSTELLE
1 Berlin 33, Garystr. 45

Aus der 2. Inneren Abteilung des Krankenhauses Neukölln
(Leitender Arzt: Professor Dr. Friedrich TRAUTMANN) und
aus der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin
(Direktor: Professor Dr. Dr. Ewald HARNDT)

MUNDHÖHLE UND INTERNE MEDIZIN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Wolfgang Ulbricht
aus Prenzlau

Dekan: : Professor Dr. Dr. Ewald H a r n d t
Referent : Professor Dr. Friedrich T r a u t m a n n
Korreferent : Professor Dr. Hermann M a t h i s

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 23. 7. 1962

Inhaltsübersicht

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Histologie der Mundhöhle	2
III.	Infektionskrankheiten mit Munderscheinungen	6
	1. Masern	6
	2. Scharlach	6
	3. Diphtherie	7
	4. Röteln	7
	5. Grippe	7
	6. Variola	8
	7. Varizellen	8
	8. Typhus	9
	9. Maul- und Klauenseuche	9
	10. Parotitis epidemica	9
	11. Poliomyelitis	10
	12. Infektiöse Mononucleose	10
IV.	Vitaminmangelerscheinungen in der Mundhöhle	12
	1. Vitamin A	12
	2. Vitamin B_1	13
	3. Vitamin B_2	13
	4. Nicotinsäure	13
	5. Vitamin B_{12}	14
	6. Vitamin C	14
	a) Möller-Barlowsche Krankheit	14
	b) Skorbut	14
	7. Vitamin D	15
V.	Munderscheinungen bei Störungen des Hormonhaushaltes	16
	1. Schilddrüse	16
	a) Myxödem	16
	b) Morbus Basedow	16
	2. Hypophyse (Akromegalie)	16
	3. Nebenniere (Addisonsche Krankheit)	17
	4. Keimdrüsen	17

Seite

VI. Stoffwechselkrankheiten und ihre Munderscheinungen 18

1. Diabetes mellitus 18
2. Gicht 19

VII. Erkrankungen des Blutes 21

A. Veränderungen des roten Blutbildes 21

1. Hypochrome Anämie 21

a) Eisenmangelanämie 21
b) Hämosiderose 22

2. Hyperchrome Anämie 22

a) Perniciöse Anämie 22

3. Hämorrhagische Diathesen 23

a) Hämophilie 23
b) Essentielle Thrombopenie 24
c) Jürgens-Syndrom 24
d) Fibrogenopenie 24
e) Vitamin-K-Mangel 24
f) Fibrogenmangel 24
g) Heparin (Mastocytose) 25
h) Oslersche Krankheit 25

B. Veränderungen im weißen Blutbild 25

1. Leukämien 26

a) Chronische myeloische Leukämie 26
b) Akute Leukämie 27
c) Chronische lymphatische Leukämie 28
d) Monocyten-Leukämie 29

2. Leukopenien 29

a) Agranulocytose 30
b) Panmyelophthise 32

VIII. Munderscheinungen bei Organerkrankungen 33

1. Die Herz- und Kreislauferkrankungen 33
2. Die Lungenerkrankungen 34
3. Die Nierenerkrankungen 35

		Seite
	4. Die Magenerkrankungen	36
	5. Die Lebererkrankungen	38
IX.	Syndrome mit pathologischen Veränderungen im Mundbereich	41
	1. Melkersson-Rosenthal-Syndrom	41
	2. Sjögren-Syndrom	44
	3. Peutz-Syndrom	46
	4. Fiessinger-Rendu-Syndrom	50
	5. Behçet-Syndrom	50
	6. Hand-Schüller-Christian-Syndrom	51
X.	Vergiftungserscheinungen an der Mundschleimhaut	52
	1. Arsen	52
	2. Jod	52
	3. Quecksilber	52
	4. Blei	53
	5. Wismut	53
	6. Kupfer	53
	7. Chromsäure	53
	8. Benzol	53
XI.	Munderscheinungen als Nebenwirkung der Antibiotica-Therapie	54
	1. Penicillin	54
	2. Streptomycin	55
	3. Chloromycetin	56
	4. Aureomycin	57
XII.	Diskussion	58
XIII.	Zusammenfassung	61
XIV.	Literaturverzeichnis	62
	Lebenslauf	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548012_0051

I. Einleitung

Die vorliegende Arbeit entstand aus dem Wunsche heraus, die Erscheinungen an der Mundschleimhaut darzustellen, die bei inneren Erkrankungen beobachtet werden können. Diese Erscheinungen sind keine Seltenheiten, und es kann vorkommen, daß sie den Patienten zuerst zum Zahnarzt führen, ohne daß vorher etwas über das Bestehen einer Störung aus dem Bereiche der inneren Medizin bekannt war. Es erscheint daher besonders wichtig, daß sich der Zahnarzt mit den differentialdiagnostischen Möglichkeiten auf diesem Gebiete vertraut macht, zumal in der neueren Zeit zahlreiche pathologische Veränderungen an der Mundschleimhaut vorkommen, die in Zusammenhang mit neuzeitlichen Behandlungsmethoden auf dem Gebiet der inneren Medizin stehen, wie z.B. der Therapie mit antibiotischen Stoffen, Sulfonamiden oder cytostatischen Medikamenten.

Eine Darstellung der beabsichtigten Art würde, wenn sie vollständig sein sollte, eigentlich nur in Gestalt einer größeren Monographie möglich sein und den Rahmen einer Dissertation bei weitem überschreiten. Deshalb soll in dieser Arbeit dasjenige nur kurz erwähnt werden, was bereits in den Lehrbüchern und Monographien allgemein zugänglich bzw. was allgemein bekannt ist, wie der Bleisaum, die Koplikschen Flecken, die Mundschleimhautpigmentationen bei Morbus Addison und dergleichen. Dagegen sollen einzelne, in neuester Zeit besonders beachtete Syndrome, die allgemein noch weniger bekannt sind, ausführlicher besprochen werden.

Dem speziellen Teil der Dissertation möge eine kurze Beschreibung der Anatomie bzw. der Histologie der normalen Mundschleimhaut vorausgeschickt werden.

II. Die Histologie der Mundhöhle

Die Farbe der normalerweise feuchten Mundschleimhaut ist leicht gelblich; je nach Durchblutung, Blutfülle und Dicke des Epithels kann sie aber in einen rötlichen oder bläulichen Farbton übergehen.

Das Plattenepithel der Mundhöhle ist vielschichtig und unverhornt. Die oberen Zellagen schilfern ständig ab und sind im Speichel mikroskopisch nachzuweisen. Tritt eine Verhornung des Epithels ein, so geht sie parakeratotisch vor sich, d.h. auch in den obersten Zellagen befinden sich noch kernhaltige Zellen. Man trifft jedoch an den Papillae filiformes und am vorderen Anteil des harten Gaumens auch eine echte Verhornung an.

Die unter dem Epithel liegende Lamina propria ist aus retikulärem und fibrillärem Bindegewebe aufgebaut, in das viele elastische Fasern eingelagert sind. Gegen das Epithel bildet diese Schicht Papillen, die flach und auseinandergelegen (z.B. Wangenschleimhaut) oder aber hoch, dicht und schlank (z.B. Gingiva) sind.

Im Gegensatz zum Magen-Darm-Trakt liegt zwischen der Lamina propria und der Tela submucosa der Mundhöhle keine Lamina muscularis mucosae. Es findet kein scharfer Übergang zwischen den beiden vorhandenen Schichten statt.

Die Submucosa besteht vor allem aus Kollagenfasern, die vom Periost bis ins Epithel reichen; zwischen dem kollagenen Gewebe sind elastische Netze zu finden, die vom Periost bis in die Gegend der Papillen verlaufen.

An der Gingiva propria und in der Mitte des harten Gaumens fehlt die Tela submucosa. An diesen Stellen verbindet sich die Lamina propria direkt mit dem Periost der knöchernen Unterlage. (Nach STÖHR-v.MÖLLENDORF (88) ist die Submucosa auch an den genannten Stellen vorhanden, nur ist sie "fester, und hier innig mit dem Periost verbunden", während sie sonst locker an die Wandungen der Mundhöhle angeheftet ist.)

Die besondere Befestigung der Schleimhaut an der Gingiva und am vorderen Anteil des harten Gaumens erklärt sich durch die mechanische Beanspruchung bei der Nahrungsaufnahme.

Die Blut- und Lymphgefäße sowie die Nerven und Drüsen liegen in der Lamina propria und der Submucosa. Zwischen den Gefäßbahnen ist reichlich Fett eingelagert.

Die Blutgefäße bilden in der Tela submucosa ein arterielles und venöses Netz, das mit den feineren Netzen der Lamina propria in Verbindung steht. Aus den letzteren werden die Kapillarschlingen versorgt, die bis ins Epithel vordringen. Jede Papille hat ein eigenes zu ihrer Spitze ziehendes Gefäßchen.

Auch die aus den Kapillaren gespeisten Lymphgefäße bilden ein mucöses und submucöses Netz, aus denen kleine Gefäße die Lymphe in die zugehörigen Lymphknoten ableiten. Lymphatische Organe sind sehr reichlich in der Mundhöhle vorhanden. Hier ist vor allem der lympho-epitheliale (Waldeyersche) Rachenring zu nennen. Außerdem findet man viele Lymphonoduli aggregati und Solitärknötchen in der gesamten Mundschleimhaut, auch in den Interdentalpapillen (HARNDT (26)).

In der Submucosa liegt ein engmaschiges Nervennetz mit vereinzelten Ganglienzellen. Von hier aus ziehen die Fasern zum Epithel, in dem die sensiblen Endigungen und die verschiedenen Endkörperchen liegen. Außerdem werden die Drüsen und Gefäße vegetativ innerviert.

Die Z u n g e besteht in der Hauptmasse aus quergestreifter Muskulatur. Das Septum linguae trennt die Muskelmassen als eine mediane Scheidewand. Es erreicht nicht den Zungenrücken, sondern liegt etwas unter ihm. Es zieht auch nicht bis zur Zungenspitze.

Die Zungenschleimhaut ist nicht von der unter ihr liegenden Aponeurosis linguae zu trennen. Zwischen beiden eingelagert liegt die Schicht der kleinen Gefäße. Auf der Zungenunterseite ist die Schleimhaut durch eine zwischen-

geschaltete Submucosa dem Bindegewebe gegenüber verschieblich. MATHIS (62) schreibt: "Da die Muskeln nicht erst in der Aponeurose, sondern schon vorher in ihre Endsehnen übergehen und keine direkte Wirkung auf das Stratum retikulare entfalten, ist also letztere keine Aponeurose".

Papillen, die sich auf die Lamina propria aufbauen, ragen in das Epithel hinein. Es handelt sich dabei um mechanisch wirksame Papillen und um Geschmacksknospen.

Zu denen mit rein mechanischer Bedeutung gehören die Papillae filiformes. Sie dienen zur Reibung und zur Zerkleinerung der Nahrungsmittel und erstrecken sich von der Zungenspitze über den ganzen Zungenrücken hinweg. Das Plattenepithel über den Papillen verhornt unter Keratohyalinbildung.

Die ebenfalls mechanisch wirkenden P. fungiformes sind hauptsächlich an der Zungenspitze und an den Rändern, jedoch weniger zahlreich auch auf der ganzen Zungenoberfläche zu finden. Sie fallen durch ihre kugelige Form und ihre rote Farbe, deren Ursache durchschimmernde Blutgefäße sind, auf. Ihr Epithel ist unverhornt.

Die P. circumvallatae gehören zu den Geschmacksknospen.

Es sind meistens neun Papillen vorhanden, die zum Mund hin ein offenes V bilden. Sie haben ebenfalls ein unverhorntes Epithel. Am Grund der Papillen liegen die Geschmacksknospen und außerdem die Ausführungsgänge der hier zum Ausspülen der Geschmacksstoffe vorhandenen serösen Eiweißdrüsen.

Auf dem gesamten Zungenrücken findet man beim Kind die P. foliatae. Sie sind beim Erwachsenen stark zurückgebildet oder fehlen völlig.

Die Blutgefäße der Zungenschleimhaut bilden weite Netze, von denen sich Zweige in sämtliche Papillen erstrecken. Die Zunge ist allgemein ein überaus stark durchblutetes Organ.

Auf der Unterseite der Zunge findet man die Zungenbälge, die zum lympho-epithelialen Rachenring gehören. Sie sind

kugelige Anhäufungen lymphoiden Gewebes. Eine Öffnung führt in die Balghöhle, in die sich das geschichtete Epithel der Mundhöhle fortsetzt. Die Hauptmasse der Lymphocyten ist dem Epithel zugewendet und wandert in das Epithel hinein. In die Balghöhle münden meistens Schleimdrüsen.

Die Nerven der Zungenschleimhaut verhalten sich nicht anders als die der übrigen Mundschleimhaut. Neben den sensiblen und sensorischen Endigungen gibt es eine vegetative Versorgung, zu der wahrscheinlich die in der Schleimhaut vorkommenden multipolaren Ganglienzellen gehören.

Die L i p p e n sind an der Außenfläche mit Haut, an der Innenseite mit Schleimhaut bedeckt.

An der Außenfläche der Lippen befindet sich ein dünnes, niedriges, geschichtetes, mit einer Hornschicht bedecktes Plattenepithel. Es treten die Anhangsgebilde der Haut (Haarbälge, Schweißdrüsen und Talgdrüsen) auf.

Das Lippenrot zeigt diese Zeichen des äußeren Integuments nicht mehr. Es ist von einem nicht verhornten, hohen Plattenepithel bedeckt. Vom Bindegewebe her wird das Epithel von besonders schlanken, mit dichtstehenden Kapillarschlingen versehenen Papillen durchsetzt.

Die Schleimhautseite der Lippen hat ein dickeres, unverhorntes Epithel. In der Lamina propria liegen die Glandulae labiales. Lippen und Schleimhaut können Talgdrüsen erkennen lassen, die sich bis in die Wangensaumregion fortsetzen.

III. Infektionskrankheiten mit Munderscheinungen

Wohl alle Infektionskrankheiten zeigen irgendwelche Mundveränderungen. Die wichtigsten sollen hier kurz abgehandelt werden.

1. Masern: Es treten schon im Prodromalstadium bei etwa 90% aller Fälle die KOPLIKschen Flecke auf. Sie sind multipel gruppiert, nicht wegwischbar, etwa stecknadelkopfgroß, gelblich-weiß und mit einem hyperämischen Hof versehen. Vor allem kommen sie in der Wangenschleimhaut in Höhe der Molaren vor, seltener an der Innenfläche der Lippen als kalkspritzerartige Pünktchen (ROBERT (80)). - (Ähnlich im klinischen Bild sind die heterotopen Talgdrüsen, die auch als "Fordycescher Zustand" bekannt sind.) Mit Beginn des Masernexanthems bilden sich auf der ganzen Mundschleimhaut, hauptsächlich jedoch am Gaumensegel dunkelrote, unregelmäßig geformte Flecke. Auf der Zunge befindet sich ein schmieriger Belag. Eine Stomatitis und Glossitis sind häufig.

2. Scharlach: Schon am ersten oder zweiten Krankheitstag, vor Beginn des Exanthems, besteht ein Enanthem. Der Nasen- und Rachenring ist gerötet und geschwollen. Die Rötung endet in typischer Weise am Eingang von Kehlkopf und Ösophagus. Oft treten Anginen, die durch die Schwellung der Tonsillen, der Mund- und Rachenschleimhaut zu Schluck- und Sprechschwierigkeiten führen, auf. Die Zunge ist zuerst stark grauweiß belegt. Die Ränder sind gerötet und geschwollen. Die Abdrücke der Zähne markieren sich deutlich an der Zunge. Nach der Abstoßung der Beläge sieht man die wegen der hochrot geschwollenen Papillen als "Himbeerzunge" bezeichnete Zungenveränderung (im angelsächsischen Schrifttum herrscht die Bezeichnung Erdbeerzunge vor). Der Mund ist in der Mehrzahl der Fälle trokken, so daß sich oft Rhagaden bilden. Bei dem Exanthem bleibt auffälligerweise das Nase-Mund-Kinndreieck blaß (periorale bzw. circumorale Blässe).

3. Diphtherie: In manchen Fällen zeigt sich zunächst an der gesamten Mundschleimhaut eine diffuse Rötung. Die Tonsillen können in diesem Stadium der Krankheit speckig glänzend aussehen und geschwollen sein. Allgemein entspricht das Befinden dem bei einem Mandel- oder Rachenkatarrh. Erst wenn ein weißlicher Belag an irgendeiner Stelle der Mundschleimhaut auftritt und ein für die Diphtherie charakteristischer süßlicher Foetor bemerkbar wird (an den Geruch von Tischlerleim erinnernd), ist an Diphtherie zu denken. Der Belag muß nicht immer zuerst an der Tonsille zu finden sein. In schweren Fällen kann die ganze Mundschleimhaut von den diphtherischen Auflagerungen erfaßt werden, so daß der Mund wie mit einem grau-grünen Belag ausgekleidet erscheint. Nach SCHICK (83) bleibt das Zahnfleisch von den Membranen frei. Weitere Befunde sind regionäre Lymphknotenschwellungen, Erosionen der Mundwinkel und des Lippenrots.

4. Röteln: Es handelt sich um eine Exanthemkrankheit, die mitunter aber auch Enantheme an der Mundschleimhaut zeigt. Diese findet man während der Inkubationszeit an der Rachenschleimhaut, wo sie mit einer Tonsillenschwellung einhergehen. Das Exanthem ist demjenigen der Masern ähnlich, ist aber weniger intensiv gerötet und kleinfleckiger. Die Flecke sind nicht so unregelmäßig begrenzt wie die des Masernexanthems und neigen nicht zum Konfluieren. Sie stehen weiter voneinander entfernt als die Flecke der Masern.

Wichtig sind die Röteln insofern, als sie bei Schwangeren (vor allem in der 5. bis 8. Woche) Mißbildungen der Frucht zur Folge haben können. Einen hohen Prozentsatz der Gesichtsspalten rechnet man zu den Schwangerschaftsschädigungen durch Röteln (Embryopathia rubeolosa).

5. Grippe: Eingangspforte der Grippeinfektionen sind die Atmungswege. Hier sind auch die ersten Anzeichen der Krankheit zu entdecken. Katarrhalische Erscheinungen sind vorherrschend. GIGON (22) gibt eine intensiv tiefrote Verfärbung des weichen Gaumens und der Uvula mit einer bandartigen Leiste von Tonsille zu Tonsille als charakteri-

stisch an.
Auf der roten Fläche des weichen Gaumens kann es zu kleinen Blutungen in der Oberschicht kommen (SCHICK (83)). Diese petechialen Blutungen werden auch oft in der Wangenschleimhaut und an der Papilla salivalis sup. gefunden. Die Veränderungen sollen den Ablauf der Grippe etwa um 3 bis 4 Wochen überdauern (MATHIS (62)).

6. Variola: Nachdem in den letzten Jahren wieder einige Pockenfälle in Deutschland vorgekommen sind, scheint es angebracht, die klinischen Zeichen der Variola zu besprechen.

Die Krankheit ist äußerlich durch ein papulo-pustulöses Exanthem ausgezeichnet. Schon im Prodromalstadium zeigen sich die ersten Munderscheinungen. Katarrhalische Veränderungen am Gaumen und im Mund überhaupt sind typisch. Einen Tag vor dem Körperexanthem zeigen sich manchmal kleine Papelchen an der Wangenschleimhaut und am Gaumen, die sich rasch zu Bläschen entwickeln und durch Zerfall kleine, sehr schmerzhafte Geschwüre hinterlassen. Es besteht ein starker Foetor ex ore. Die Zunge schwillt an und ist mit einer dicken Borke bedeckt. Die Nahrungsaufnahme und die Sprache sind gestört.

Unter Variolois versteht man die Pockenerkrankung eines Organismus, der bereits früher mit dem Variola- oder dem Vakzinevirus Kontakt bekommen hatte. Charakteristisch für die Variolois sind Pustelnachschübe, so daß schließlich die verschiedensten Entwicklungsstufen von Flecken, Blasen oder Papeln nebeneinander stehen können. Varioloiseffloreszenzen im Gesicht werden manchmal versehentlich für die Eruptionen einer Acne vulgaris gehalten.

7. Varizellen: Sie sind eine harmlose Infektionskrankheit, bei der als Früherscheinung neben einem Exanthem ein Enanthem in der Mundhöhle zu finden ist. Es handelt sich um kleinere isolierte Bläschen mit hyperämischem Hof, die vor den Hauteruptionen auftreten und eine kurze Lebensdauer haben. Sie platzen bei der Wangen- und Lippenbewegung und sondern ein helles, durchsichtiges Sekret ab.

Anschließend bilden sich kleine bis linsengroße, weißliche, spritzerartige Erosionen, ohne Beschwerden zu bereiten. Die Bläschen sind am Gaumen oder an der Wange lokalisiert.

8. Typhus: Im Prodromalstadium findet man eine durch Austrocknung rissige und borkige Mundschleimhaut. Später kommt es zu einer Entzündung des ganzen Verdauungsapparates, die mit einer Rötung des weichen Gaumens beginnt. Stomatitiden - vor allem im Interdentalraum lokalisiert - sind im weiteren Verlauf der Krankheit nicht selten. Die Zunge ist mit schmutzig-grauen Belägen bedeckt. Diese werden mit dem darunterliegenden Epithel abgestoßen und lassen manchmal eine W-förmige Rötung zurück. Der Typhuskranke streckt seine stark belegte Zunge oft in eigenartig langsamer und zitternder Bewegung heraus.

9. Maul- und Klauenseuche: Der Erreger dieser Krankheit, die auch "Stomatitis epidemica" genannt wird, ist ein sehr kleines Virus. Durch Kontakt mit kranken Tieren kann beim Menschen eine Erkrankung ausgelöst werden (Fleischer, Viehhändler u.ä.). Eingangspforten sind kleine Wunden am Mund und an den Händen. Schon frühzeitig tritt eine Schwellung der Mundschleimhaut auf. Die Schleimhautoberfläche zeigt, mit Ausnahme der des harten Gaumens, rote unregelmäßige, punktförmige Flecke, die ineinander übergehen können. Auf diesen Fleckchen bilden sich dann gebliche Blasen, die platzen und sehr schmerzhaft sind. Der Grund der Bläschen kann geschwürig zerfallen. Die Zunge ist geschwollen.

Das ganze klinische Bild ähnelt sehr dem der Stomatitis aphthosa. Lediglich der spätere ulceröse Zerfall der Bläschen weicht davon ab.

10. Parotitis epidemica: Hier ist die Schwellung des betroffenen Gesichtsteils auffällig. Durch die geschwollene Drüse ist die Mundöffnung erschwert. Die Nahrungsaufnahme und auch die Mundreinigung sind behindert. Es

bilden sich daher oft Schmutzstomatitiden mit ekelerregendem Geruch.
Von der Krankheit können alle Speicheldrüsen, die Hoden und das Pankreas befallen werden.

11. Poliomyelitis: THIELE (90) beschreibt ein Polioenanthem, bei dem weiße Flecke am Übergang vom harten zum weichen Gaumen auftreten. Es ist aber nicht spezifisch und kommt auch nicht bei allen Polio-Fällen vor. Ebenso wie bei Meningitis cerebrospinalis, Dysenterie, Sprue, Fleckfieber, Malaria kommt es teilweise auch bei der Poliomyelitis zu Stomatitiden. Die Zunge ist im Fieberstadium rissig, borkig und hat einen dicken schmutzigen Belag.

12. Die Infektiöse Mononucleose zeichnet sich durch die Lymphknotenschwellungen, typisches Blutbild und spezifisches serologisches Verhalten aus. In der Hauptsache werden jüngere männliche Personen bis etwa zum 30. Lebensjahr betroffen. Im kindlichen Alter herrscht die Drüsenform, später die angiöse und febrile Form vor. Die Krankheit tritt epidemieartig auf (Familien, Schulen, Universitäten), häufig aber auch sporadisch. Das Prodromalstadium ist grippeartig. Das Fieber zeigt mitunter starke Remissionen. Die Erkrankung verläuft manchmal in Schüben; jedem neuen Schub folgen dann unter Umständen neue Drüsenschwellungen. Diese sind meist generalisiert, die Drüsen sind hasel- bis walnußgroß, mittelhart, oft prallelastisch, gut abgrenzbar und verschieblich. Parallel zu dem Drüsenbefall tritt meist ein Milztumor auf.

An den Schleimhäuten findet man neben einer Konjunctivitis eine Rhinitis und Pharyngitis, die beiden letzten nicht selten als Initialsymptom. Häufig klagen die Patienten über Kopfschmerzen. Meistens ist die Mundschleimhaut in Form einer Stomatitis und Gingivitis mit deutlichem Erythem am weichen Gaumen befallen. An den Tonsillen, an denen oft pseudomembranöse Beläge das Bild einer Diphtherie vortäuschen, kann es zu Abszessen kommen.

An der Haut treten Exantheme auf. Oft färbt sich infolge

einer leichten Hepatitis die Haut gelblich.
Im Blut sind mononucleäre Zellen vermehrt. Es handelt sich um sogenannte Lymphoidzellen, eigenartige, auch im normalen Blutausstrich in geringer Anzahl vorkommende Zellen, die z.T. lymphocytären, z.T. plasmazellulären Charakter haben, teilweise aber auch den Monocyten und den Reticulumzellen ähnlich sind. Die Ähnlichkeit mit Monocyten führte dazu, daß die Erkrankung von dem Berliner Hämatologen Werner SCHULTZ zunächst als "Monocytenangina" bezeichnet wurde, bis er dann später den Ausdruck Lymphoidzellangina bevorzugte.

Ausführliche Untersuchungen über die Lymphoidzellen wurden von JORKE (42; 43) in neuester Zeit durchgeführt. JORKE (42; 43) hält es für wahrscheinlich, daß im Rahmen des reticulocytären Systems ein besonderes Lymphoidzellsystem existiert, das bei besonderen Reizen reagiert.

Die serologische Prüfung findet nach der Methode von Hanganutziu und Deicher statt. Das Patientenserum agglutiniert Hammelblutkörperchen noch in sehr großer Verdünnung. Im Serum werden heterophile Antikörper nachgewiesen. Die eigenartige serologische Reaktion ist in neuerer Zeit viel bearbeitet worden und wird zur Zeit meist in Form des sogenannten "Wöllner-Testes" durchgeführt, bei dem die Reaktion des Serums mit normalen und mit papainisierten Hammelerythrozyten miteinander verglichen wird.

IV. Vitaminmangelerscheinungen in der Mundhöhle

1. Vitamin A : ZELLWEGER und ADOLPH (101) stellen zwei pathologische Vorgänge als Folge des Mangels heraus:

a) eine ungenügende Bildung des Sehpurpurs.
Durch die mangelnde Sehpurpurbildung leiden die Patienten an Nachtblindheit oder Dämmerungssehschwäche.

b) eine epitheliale Metaplasie von Haut und Schleimhäuten.

Die Störungen zeigen sich vor allem in einer abnormen Verhornung der spezifischen Epithelien und ihrem Umbau in Plattenepithelien. Nur die hochdifferenzierten, z.B. die der Niere und der Leber bleiben verschont.

Im Mund zeigt sich eine Verhornung der Schleimhautanteile der Lippen. Die Schleimhaut wird trocken und undurchsichtig. Das Übergangsepithel wird epidermisiert. In seinen basalen Schichten bilden sich Pigmentflecke (Vermehrung der Melanoblasten). Die Lippen sind blaß mit einem bläulichen Unterton.

Auch die Mundschleimhaut, besonders am Gaumen, wird bei ausgesprochenen Mangelzuständen durch Verhornung der Epithelzellen fleckig. Ihre Farbe ist blaß, sie scheint getrübt und ist manchmal leukoplakie-ähnlich. An der Mündung der Speicheldrüsen tritt eine Verhornung besonders früh auf. Das Zylinderepithel der Ausführungsgänge und der Drüsen wandelt sich in Plattenepithel um. (Vielleicht besteht hier eine Beziehung zum Sjögren-Syndrom?) Es sind Stomatitiden mit Mundwinkelrhagaden beobachtet worden (JÜRGENS (44)).

Vitamin-A-Mangel wirkt sich auch an den Zähnen aus. Abnorme Steigerung der Schmelzbildung, erhöhte Zementbildung und Störungen des Zahnwachstums gehören hierher (SCHUERMANN (85)).

2. Vitamin B_1: Bei der Beri-Beri kommt es häufig zu Gingivitiden und zu allgemeinen Schwellungen der Mundschleimhaut. Hauptsächlich werden die marginalen Parodontien befallen. Die Symptome haben teilweise Ähnlichkeit mit denen des Skorbut (SCHUERMANN (85)).

3. Vitamin B_2: Wochenlang können unklare Beschwerden in Form von Müdigkeit, Appetitlosigkeit u.a. vorausgehen. Im Vordergrund der Ariboflavinose stehen Magen- und Darmstörungen, Zungenbrennen und schmerzhafte Schleimhautschwellungen. Die letzteren treten besonders früh in Erscheinung und sind am häufigsten. Charakteristische Symptome sind Zungenschleimhautatrophie und Mundwinkelrhagaden. Die Zunge ist stark geschwollen und fleischig (Pökelzunge), trocken und intensiv rot bis weinrot. (Bei gleichzeitig bestehender Anämie dagegen ist sie blaß.) Mitunter sind die Papillen pilzförmig-hyperplastisch geschwollen (SCHUERMANN (85)). Die Mundschleimhaut schrumpft, die Patienten geben Geschmacksstörungen und Fremdkörpergefühl an. Rhagaden an der Zunge arten in Ulcera aus. Die Cheilitis geht in die benachbarten Hautteile und in die Naso-Labialfalte über.

Die Haut- und Schleimhauterscheinungen sind symmetrisch und besitzen keine Blutungsbereitschaft (VANOTTI (94)).

4. Nikotinsäure: Bei der Pellagra findet man Hautveränderungen erythematöser Art. Die Hautläsionen, oft flüchtigen Charakters, sind symmetrisch und scharf begrenzt. Später verfärbt sich die Haut braunrot und sieht pigmentiert aus. Es können Bläschen auf der Haut erscheinen. Die Veränderungen betreffen vor allem die dem Licht ausgesetzte Haut.

Die Miterkrankung der Mundhöhle ist ein charakteristisches und permanentes Symptom. Die Munderscheinungen treten als Prodromalzeichen schon vor denen der Haut auf. Es handelt sich um Stomatitiden und Glossitiden mit Schwellungen, aphthenähnlichen Bläschen und intensiver fleckiger Rötung der Schleimhäute. Die Zunge ist gerötet.

Zuweilen entstehen dunkle Pigmentationen und Ulcerationen. Ist die Zungenmitte belegt, und sind die Spitze und die Ränder hochrot und glatt, so spricht man von der "Kardinalzunge"; hat die Zunge Risse statt Fältchen, und ist sie mit langen Papillen belegt, so spricht JADASSOHN (41) von einer "Schachbrettzunge". Von einer "kahlen Zunge" ohne Papillen spricht WOLF (99).

Die Gingiva ist schwammig, rot und leicht blutend. Wenige Tage nach Krankheitsbeginn kann es zu pseudomembranösen Belägen kommen, die sich manchmal ulceroerosiv verändern.

VANOTTI (95) sieht die Pellagra nicht als reinen Nikotinsäuremangel, sondern als eine Polyavitaminose an.

5. Vitamin B_{12}-Mangel wird bei der perniciösen Anämie erwähnt.

6. Vitamin C :

a) Möller-Barlowsche Krankheit: Sie ist die C-Avitaminose des Säuglings- und Kleinkindalters und tritt hauptsächlich bei künstlich ernährten Kindern auf. Es kommt zu Hämorrhagien vorwiegend im Gesicht. Im Mund neigen die Gaumen- und Wangenschleimhaut sowie die Zunge leicht zu Blutungen. Manchmal sind erosiv-ulceröse Erscheinungen zu beobachten. Gingivaveränderungen fehlen natürlich beim zahnlosen Säugling.

b) Skorbut: Er ist vorwiegend vasal bedingt. Die Kranken klagen über Mattigkeit, Schwindelanfälle und Herzklopfen. Infektionskrankheiten können vorausgehen, Rheuma, Schwangerschaft und Wochenbett sollen begünstigend wirken (SCHUERMANN (85)). Auffällige Symptome sind punktförmige und flächenhafte Blutungen im Bereich der Streckseiten der Extremitäten mit Schwellungen in Gelenknähe.

Im Mund besteht im Vestibulum oris eine venöse Blutfülle. Am Gingivarand, speziell an den Interdentalsepten der oberen Incisivi treten Blutungen auf. Gingivitiden können von einer leichten Auflockerung und geringen Wulstung der Gingiva bis in tiefblau-schwarze, die ganzen Zähne bedek-

kende Makrulie übergehen. Im Oberkiefer wird die Schleimhautwulstung zuweilen so stark, daß man nur in der Mitte des Gaumens noch eine Leiste normaler Schleimhaut sieht (FÄHNDRICH (15)).

Zwar nicht spontan, jedoch auf leichten Druck, blutet die geschwollene Gingiva. Das herausfließende Blut ist dickflüssig und von dunkler Farbe (SCHICK (83)). Zu geschwürigen Prozessen kommt es nach VANOTTI (95) nur,wenn cariöse Zähne oder Zahnstein im Gebiß zu finden sind. Dann sieht man schmutzig-graue Beläge. Die Zähne fallen nicht selten aus. Der Foetor ex ore ist intensiv.

7. Vitamin D : Das Mundepithel zeigt eine stellenweise Verhornung, die auch die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen mit erfassen kann (GIGON (22), SCHICK (83)). Stomatitiden und Glossitiden werden beschrieben.

Sonstige Befunde im Mund betreffen die Zähne und den Knochenbau. Die Zähne brechen verzögert durch. Rillen und Furchen durchziehen die Schmelzoberfläche. Nicht immer sind alle Zähne angelegt. Der Gaumen ist oft dachfirstartig gewölbt. Manchmal ist der Oberkiefer abnorm erweitert und der Unterkiefer im Gegensatz dazu besonders klein.

V. Munderscheinungen bei Störungen des Hormonhaushaltes

1. Schilddrüse: Wir finden bei Unter- und Überfunktionen Munderscheinungen.

a) Das Myxoedem ist Ausdruck einer verminderten oder fehlenden Funktion der Thyreoidea. Merkmale sind Veränderungen der Haut - vor allem im Gesicht -, sie erscheint teigig, gedunsen und geschwollen. Da die Schweißdrüsen weitgehend versiegen, ist die Haut stark ausgetrocknet. Auch im Mund kommt es zu Austrocknungserscheinungen. Die Schleimhäute und die Zunge schwellen an und sehen blaß aus. Die Zunge wird durch ihr Reiben an den Zahnreihen rissig und wund und läßt an den Seitenrändern Zahnabdrücke erkennen. Die Zähne werden sehr schnell brüchig und zeigen das Bild einer floriden Karies.

b) Beim Morbus Basedow, der Ausdruck einer Überfunktion der Schilddrüse ist, findet man schon frühzeitig eine sattrote Färbung der Mundschleimhaut, die durch abnorm vermehrte Erythrozytenbildung hervorgerufen wird (SCHICK (83)). Die Mundschleimhaut ist trocken und kann selten, wie auch die äußere Haut, Pigmentierungen zeigen. Die Pigmentierungen haben einen dunklen, bräunlichen bronzeartigen Farbton. Die Ober- und Unterlider der Augen haben mitunter eine einer Sonnenbrille ähnliche Pigmentanordnung. Bei fortgeschrittener Krankheit vergrößern sich die Tonsillen mitunter bis auf Walnußgröße. Auch bei der Überfunktion der Schilddrüse werden die Zähne, wie die Haare und die Nägel sehr brüchig.

2. Die Akromegalie beruht auf einer Erkrankung der Hypophyse. Auffallend ist das deformierende Wachstum am Skelett. Im Gesicht vergrößert sich der Unterkiefer, so daß als Folge die nicht mitwachsenden Zähne auseinanderweichen (Harkengebiß). Die Weichteile verändern sich ebenfalls. Die Lippen werden wulstig, die Mundschleimhaut verdickt sich, und die Zunge nimmt an Masse oft so stark zu, daß sie im Mund keinen Platz mehr findet. Am

Gaumen kommt es zu Wulstbildungen (GIGON (22)).

3. Die Addisonsche Krankheit, eine Erkrankung der Nebennieren, zeigt schon im Frühstadium eine Verfärbung der Schleimhäute. Zunächst zeigen sich an Zunge, Wangenschleimhaut und Rachen dunkelrote, leicht erhabene, kleine Flecke. Später sind sie auch an der Gingiva und an den Lippen zu finden. Die Farbe der Pigmente wandelt sich über dunkelbraun in blauschwarz um. Nur am weichen Gaumen und im Rachengebiet behält die Schleimhaut ihre dunkelrot getüpfelten Flecke. Die Lippen zeigen nur noch am äußersten Rand ihre rote Farbe.

Die Zähne neigen zu vorzeitigem Ausfall. Die Pigmentbildungen zeigen sich auch an den Falten der Hohlhand, der Achselhöhle, an Druckstellen und an allen dem Licht ausgesetzten Körperpartien. Trophische Störungen an Nägeln und Haaren treten auf. Adynamie und Kachexie sind stark ausgeprägt.

4. Eine Verbindung zwischen Keimdrüsenfunktion, Gebiß und Mundschleimhaut lassen die vermehrte Anfälligkeit für Caries, Gingivitis und Parodontose während der Pubertät und der Schwangerschaft vermuten. So schreibt HARNDT (26), "daß ovarielle Störungen offenbar krankmachenden Einfluß auf das Paradentium nehmen."

VI. Stoffwechselkrankheiten und ihre Munderscheinungen

1. Der Diabetes mellitus soll in diesem Abschnitt beschrieben werden, obwohl auch ihm eine Störung des Hormonhaushaltes, und zwar der Bauchspeicheldrüse zugrunde liegt. Die Krankheit tritt auf, wenn die benötigte Insulinmenge nicht zur Verfügung steht. Unter diesem Mangel leidet hauptsächlich der Kohlenhydratstoffwechsel. Die Speicherung der Kohlenhydrate ist gestört, der Blutzuckerspiegel ist erhöht, und im Urin ist Zucker nachweisbar.

Der normale Kohlenhydratstoffwechsel ist eine Grundbedingung für jeden gesunden Organismus. Somit ist erklärlich, daß bei Diabetes mellitus sämtliche Organe, Organsysteme und alle Gewebe von den Störungen erfaßt werden können. Die Komplikationen sind immer von der Schwere der Erkrankung, vom Alter und von der Resistenz des betroffenen Organismus abhängig.

Nebenerscheinungen sind die diabetische Gangrän, gekoppelt mit Gefäßveränderungen und Durchblutungsstörungen, sowie eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionen, die an der Haut häufig als Furunkel, Karbunkel und Phlegmonen auftreten.

Außer den angeführten Störungen werden schon im Frühstadium diagnostisch wichtige Symptome im Mund erkennbar. Als erstes Zeichen fällt den Erkrankten eine unangenehme Trockenheit der Mundschleimhaut auf (analog der Trockenheit der äußeren Haut). Gleichzeitig klagen sie über schlechten Geschmack und heftiges Durstgefühl. Durch mangelhafte Speichelsekretion ist die natürliche Mundreinigung gestört und ein günstiges Milieu für das Wachstum der pathogenen Mundhöhlenflora gegeben. So entwickelt sich mitunter ein Soor (DOMARUS, KRESS (11)). Da beim Diabetiker oft eine Resistenzminderung vorliegt, kann es leicht zu Infektionen kommen. Vor allem wird das Parodontium befallen,"da es durch seine anatomische Lage,seine gewebliche Zusammensetzung sowie seine Funktion eine Präilektionsstelle für Infektionen ist(Taschen,mechanische Verletzungen beim Essen, thermische Einflüsse)" (HEYDEN (31)). Nach SCHUERMANN (85) besteht eine Syntropie zwi-

schen Diabetes mellitus und Parodontopathien. Die entzündlichen Formen sollen überwiegen.

Parodontopathien können als Vorsymptom, gleichzeitig mit der Manifestation oder auch erst im späteren Stadium auftreten. Die Parodontien und auch die Schleimhäute machen oft einen cyanotischen Eindruck, sie sind livid verfärbt. Das Parodontium ist schwammig aufgelockert, mitunter dunkelrot und blutet bei jeder Berührung. Typisch ist eine starke Schmerzempfindlichkeit an den Zahnfleischrändern. Es bilden sich Zahnfleischtaschen, die ulcerös zerfallen und die Entzündung auf das ganze marginale Parodontium verschleppen können. Die Zähne lockern sich zusehends und fallen schließlich aus.

Bei Dekompensation haben die Schleimhäute oft ein lackartiges Aussehen durch die bestehende Mundtrockenheit. Mitunter ist die Schleimhaut aufgelockert, es kommt vor allem an den Umschlagfalten zu ulcerösen Stomatitiden (WOLF (99)).

Bei 500 untersuchten Diabetikern fand ULRICH (93) 259 Patienten mit Parodontopathien. Etwa die Hälfte seiner Kranken zeigten Zungenveränderungen, wobei es sich um Abänderungen in Form einer Lingua plicata und um Makroglossien handelte. Mitunter waren atrophische Zungen mit glatten Rändern zu finden. Die Zungenfarben waren unterschiedlich rot und livid. Zungenbrennen und Mundwinkelrhagaden sind bei manchen Patienten vorgekommen.

Die entzündlichen Abänderungen des Mundes sind wahrscheinlich von der Zufuhr des Insulins abhängig. Ein gut eingestellter Patient leidet viel weniger unter Parodontopathien und anderen Entzündungen der Mundschleimhaut (ULRICH (93)).

2. Bei der Gicht kommen, wenn auch nicht sehr häufig, Affektionen der Mundschleimhaut vor. Die Veränderungen werden durch eine Anhäufung von Harnsäure hervorgerufen. Ablagerungen harnsaurer Salze finden sich auffällig als

"Tophi arthritici" an den Ohrmuscheln. Sie können jedoch auch als Ersterscheinungen im Mund an der Schleimhaut der vorderen Gaumenbögen und an der Rachenwand auftreten. Sie sind dunkelrote, glatte, zum Teil mit vereinzelten Hervorragungen besetzte Erytheme, in denen kleine weiße Knötchen liegen (SCHICK (83), KORTING (54)). Die Knötchen sind zuweilen auch gelblich-weiß und flecken- oder streifenförmig (SCHUERMANN (85)). Sticht man mit einer ausgeglühten, spitzen Nadel die Gichtknötchen an, so kann man durch mikroskopische Untersuchung die büschelförmig abgelagerten Uratkristalle nachweisen.

Die Gaumenbögen sind mitunter dunkelrot, glatt und wie mit Glyzerin bestrichen. Sie zeigen einzelne erweiterte Venen. SCHICK (83) beschreibt noch einen mehr oder minder ausgeprägten Zungenbelag infolge Appetitlosigkeit sowie katarrhalische Prozesse an der Gingiva.

Differentialdiagnostisch ist bei den Gichtknötchen der Lichen planus der Mundhöhle zu beachten.

VII. Erkrankungen des Blutes

A. Veränderungen des roten Blutbildes

Unter den krankhaften Veränderungen des roten Blutbildes nehmen die Anämien einen großen Platz ein. Sie gehören zu den häufigsten Krankheitszeichen überhaupt (BEGEMANN, HARWERTH (2)).

Es gibt zwei große Anämiegruppen: die hyperchromen (FI>1) und die hypochromen Anämien (FI<1).

1. Die hypochromen Anämien werden auch Farbstoffanämien genannt, da bei ihnen die Hämoglobinbildung stärker als die Erythrocytenbildung gestört ist.

a) Die weitaus größte Anzahl der hypochromen Anämien sind Eisenmangelanämien. Der Mangel an verfügbarem Eisen kann die verschiedensten Ursachen haben. Die Zufuhr mit der Nahrung kann zu gering oder der Verbrauch des Organismus zu groß sein. Bei verschiedenen Krankheiten wird das Eisen im RES gespeichert. Liegt eine Sub- oder Anacidität des Magens vor, so besteht die Möglichkeit einer Resorptionsstörung, da die Magen-HCL die Resorption fördert. Auf diese Störungen der HCL-Sekretion ist wahrscheinlich die sogenannte essentielle hypochrome Anämie zurückzuführen (BEGEMANN, HARWERTH (2)).

Die Patienten sind bei Eisenmangelanämien wachsartig blaß und fühlen sich matt und abgeschlagen. Sie leiden an Appetitlosigkeit.
Im Mund findet man als wichtige Symptome hartnäckige Rhagaden an den Mundwinkeln, Zungenbrennen und Schleimhautatrophie, vor allem der Zungenränder (MATHIS,WINKLER (63)). Das Brenngefühl kann sich auf die Wangenschleimhaut, den Rachen und den Ösophagus ausbreiten, so daß das klinische Bild des Plummer-Vinson-Syndroms entsteht.

Dieses Syndrom ist durch eine Atrophie aller Schleimhäute und Drüsen der Mundhöhle bis zum Magen gekennzeichnet.

Die Kranken klagen über Zungen- und Schlundbrennen. Sie

leiden an Schluckbeschwerden infolge der Trockenheit der Schleimhäute. STURM (89) beschreibt außerdem noch Ösophago- und Cardiospasmen.

Weitere Zeichen des Plummer-Vinson-Syndroms sind Lippenschrumpfungen, Nageldystrophien, Augenwinkelrhagaden und Konjunctivitiden.
Von dem Syndrom werden fast nur Frauen befallen.

b) Bei der Hämosiderose ist im Gegensatz zur essentiellen hypochromen Anämie die Eisenresorption gesteigert. Dabei wandert das Eisen in das reticulo-endotheliale System und wird dort gespeichert. Offenbar kommt hier dem Eisen eine entgiftende Funktion zu. Die Hämosiderose ist bei Infekten und Tumorerkrankungen zu bemerken. Fast immer geht eine Lebercirrhose oder ein sogenannter Bronzediabetes (mit Pankreasbeteiligung) mit ihr einher.

Die Haut der Patienten ist eigenartig schmutzig-bräunlich-schwarz verfärbt. Die Mundschleimhaut zeigt ähnliche Veränderungen.

2. Bei den hyperchromen Anämien ist die Erythrocytenbildung in verstärktem Maße gestört. Es handelt sich hier also um eine Zellanämie gegenüber den eben beschriebenen Farbstoffanämien.

a) Die perniciöse Anämie (Morbus Biermer) ist die bekannteste und gleichzeitig auch die am häufigsten vorkommende hyperchrome Anämie. Sie beginnt meist in den mittleren Lebensjahren. Die Patienten klagen über Völlegefühl, Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Durchfälle, Schwächegefühl und Parästhesien. Schon frühzeitig besteht eine Magenschleimhautatrophie, mit der ein Drüsenschwund im Bereich des Ösophagus und am Zungengrund einhergeht. Außerdem atrophiert die Zungenschleimhaut - nach SCHUERMANN (85) ist eine Atrophie (außer am Zungengrund) selten oder zumindest reversibel und betrifft vorwiegend die Secundärpapillen (Belag) -, wodurch das dünne Epithel der Zunge geschädigt wird und einreißt. So entstehen die stark schmerzenden Rhagaden, die, Zungenbrennen hervorrufend, als Frühsymptom gelten. Die

Schmerzen werden mitunter so heftig, daß die Patienten kaum noch Nahrung zu sich nehmen. Es bietet sich das klinische Bild der Möller-Hunterschen Glossitis dar. Die gesamte Mundschleimhaut ist blaß. Die Zungenschleimhaut ist durchsichtig, so daß man die oberflächlichen Gefäße ganz deutlich erkennen kann. Im Bereich des belagfreien Zungenrückens bestehen rote Flecke und Streifen. Die Flecke sind etwas eingesunken, die Papillenzeichnung ist in diesem Gebiet erhalten. Manchmal imponieren einzelne oedematöse Papillen als Bläschen (SCHUERMANN (85)). Im späteren Zustand können kleine Geschwüre auftreten.

Die Haut der Patienten ist bei fortgeschrittener Krankheit blaß mit einer eigentümlich strohgelben Verfärbung. Diese Zeichen (Blässe mit gelblichem Farbton) findet man auch am weichen Gaumen.

Im Blutausstrich ist die Zahl der Erythrocyten vermindert. Typisch ist das Auftreten von Megalocyten, das sind ovale, große Erythrocyten, deren Färbung sehr intensiv ist. Es besteht Aniso- und Poikilocytose. Weiterhin findet man meistens eine Leukopenie und stets eine Thrombopenie.

3. Hämorrhagische Diathesen

Hierunter versteht man eine abnorme Blutungsneigung, bei der Blutungen auch ohne sichtbare Ursache auftreten.

a) Die Hämophilie ist eine Erbkrankheit mit einem typischen Erbgang. Sie ist geschlechtsgebunden. Es erkranken fast nur Männer, die Frauen sind "Konduktorinnen". Allerdings ist es doch fraglich, ob die Konstellation XX (beide krank) überhaupt lebensfähig ist und nicht einen Letalfaktor darstellt (HAMPERL (25)).

Die Gerinnungszeit des Blutes ist bis zu Stunden und sogar Tagen verlängert. Die klinische Symptomatologie schildert MATHIS, WINKLER (63) wie folgt: "Es fehlen die für andere hämorrhagische Diathesen charakteristischen punktförmigen Hautblutungen, meist auch Schleimhautspontanblutungen, während Massenblutungen ins Gewebe, z.B. ins Nierenlager im Vordergrund stehen." Häufig kommen

Blutungen in die Gelenke vor (Blutergelenke) (FREUND (19)).

Cave extractionem! Gerade bei operativen Eingriffen oder bei traumatischem Geschehen kommt es zu fast unstillbaren Blutungen. Diese treten manchmal erst latent nach mehreren Tagen auf.

b) Die essentielle Thrombopenie (Morbus Werlhof) ist gekennzeichnet durch eine verminderte Thrombozytenzahl. Diese kann bis auf wenige Tausend absinken. Bei einer kritischen Zahl von etwa 30 000 Thrombozyten kommt es zu Spontanblutungen aus Haut und Schleimhäuten.
SCHUERMANN (85) schreibt: "Blutflüsse (Hämorrhöen) aus Schleimhäuten (besonders Nase und Zahnfleisch) in Form von unregelmäßigen ausgestreuten nicht folliculären, punkt- bis linsengroßen, düster-bläulich-roten Petechien (nicht selten streifenförmig durch Kratzeffekte), neben münzen- bis handtellergroßen Suffusionen (diese ebenfalls häufig durch Mikrotraumen ausgelöst) stellen das vollentwickelte, besonders charakteristische klinische Erscheinungsbild der Purpura Werlhofi dar". Blutungen aus Magen, Darm, Lunge und Genitale werden beschrieben.

c) Das Jürgens-Syndrom ist eine konstitutionelle Thrombopathie. Es geht eine Minderleistung der Blutplättchen mit einer Gefäßstörung einher. Die Krankheit tritt familiär auf, hat einen dominanten Erbgang und kommt vorwiegend bei Frauen vor.

d) Eine Fibrogenopenie konstitutioneller Art wird beschrieben.

Andere hämorrhagische Diathesen sind Symptome verschiedener Krankheiten. So kann es beim Stauungsikterus zu Resorptionsstörungen des

e) Vitamins K und damit zu Blutungsneigungen kommen.

f) Das Fibrinogen wird in der Leber gebildet, bei Leberstörungen wird es vermindert ins Blut abgegeben, so daß es bei Traumen zu schwer stillbaren Blutungen kommt.

g) Zu erwähnen wäre noch das die Blutgerinnung hemmende Heparin. Die Granula der Mastzellen bestehen aus Heparin, ebenfalls ist die Bildung des Histamins eine physiologische Aufgabe der Mastzellen. Bei einer Mastocytose (Urticaria pigmentosa) werden nun vermehrt Heparin und auch Histamin gebildet. Eine vermehrte Ausschüttung des Heparins wird demzufolge die Blutungs- und Gerinnungszeit verlängern, so daß z.B. verlängerte Blutungen nach Extraktion nicht überraschend sind.

BRINKMANN (6) berichtet von einer 51-jährigen Patientin, bei der eine bestehende Mastzellenreticulose in eine Mastzellenleukämie überging. Bei der Blutuntersuchung wurde festgestellt, daß das Blut nicht gerann. Eine genaue Untersuchung ergab, daß eine erhöhte Aktivität heparinartiger Hemmkörper im Blut (Antithrombokinase und Antithrombin) bestand.

h) Die Oslersche Krankheit ist primär keine hämorrhagische Diathese, jedoch ist das klinische Bild ähnlich, so daß sie hier abgehandelt werden soll.

Die Krankheit ist familiär bedingt. Bereits in der Kindheit kommt es zu heftigem Nasenbluten. Es treten kleine multiple Angiome auf, die auf geringste Irritationen hin bluten. Die punkt- bis linsengroßen Teleangiektasien findet man außer im Gesicht auch an der Mundschleimhaut und an der Zunge. Sie gehen von den Präkapillaren und von den Kapillaren aus. Die Gefäßwand ist im Bereich der Mißbildung verdünnt. Unklare Blutungen aus dem Verdauungstrakt, die auf Morbus Osler zurückgeführt werden, können letal ausgehen.

B. Veränderungen im weißen Blutbild

Abzutrennen von den hier zu besprechenden Leukämien sind die Leukocytosen, bei denen es sich um reaktive Geschehen handelt, die bei den meisten Infektionskrankheiten, aber auch schon nach starker körperlicher Anstrengung vorkommen.

1. Unter Leukämie verstehen wir eine dauernde, abnorme Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Je nachdem, ob es sich um Zellen der myeloischen oder lymphatischen Reihe handelt, sprechen wir von myeloischer oder lymphatischer Leukämie. Außerdem gibt es noch die Monocyten-, Plasmazell-, die schon erwähnte Mastzellenleukämie und andere.

Nicht immer müssen die an ihren Bildungsorten sich hemmungslos neubildenden Zellen ins strömende Blut gelangen, so daß der Ausdruck Leukose statt Leukämie besser gewählt sein dürfte. Die embryonalen Blutbildungsherde geraten wieder in Tätigkeit, so daß ein Milztumor und eine vergrößerte Leber wichtige diagnostische Hilfsmittel sein können.

Mitunter ist eine Linksverschiebung, gekennzeichnet durch das Auftreten junger Granulocyten im peripheren Blut (BEGEMANN, HARWERTH (2)) ein wichtiges Merkmal, zum Beispiel bei der

a) Chronischen myeloischen Leukämie.

Sie hat einen schleichenden Beginn, wobei als erste Symptome eine starke Milzvergrößerung, eine vergrößerte Leber und Lymphknotenschwellungen vorhanden sein können. Die letzteren sind weich, indolent und mit der Haut und Unterlage nicht verwachsen. Andere Symptome sind Mattigkeit, Schwäche, Gewichtsabnahmen und Nachtschweiß. Temperaturerhöhungen sind nicht selten (leukämisches Fieber).

Blutbild: Wie schon bemerkt, ist das Vorkommen aller granulocytären Vorstufen (von den Segmentkernigen bis zu den Myeloblasten) im peripheren Blut kennzeichnend für die chronische myeloische Leukämie. Die Leukocytenzahl ist stark erhöht (bis 500 000/mm^3) und weist beim gleichen Patienten große Schwankungen auf. Besonders vermehrt sind die Basophilen und die Eosinophilen. Stets kommt es im Verlauf der Krankheit auch zu einer Anämie und Thrombopenie.

Oftmals wird das Krankheitsbild durch Nasen- bzw. Zahnfleischbluten eingeleitet. Bald ergeben sich Veränderun-

gen der gesamten Mundschleimhaut. Knotige Infiltrate, Wucherungen der Gingiva mit Ablösung derselben von den Zähnen und hämorrhagische Nekrosen treten auf. Es besteht eine ausgeprägte Schmerzhaftigkeit. Die Wangenschleimhaut, die Gingiva, die Tonsillen, die Zunge und der Pharynx sind hauptsächlich von den krankhaften Veränderungen betroffen. Die Schleimhaut ist abnorm blaß. Durch Proliferation des spezifischen myeloischen Gewebes kann das Zahnfleisch sich tumorartig vergrößern und die Zähne völlig bedecken (Makrulie). Unspezifisch finden sich Stomatitiden als Sekundärinfektion und Hämorrhagien in der Mundhöhle.

Die extremste Form der Linksverschiebung zeigt die

b) Akute Leukämie.

Fast ausschließlich sind die akuten Leukämien Myelosen. Sie treten hauptsächlich bei Jugendlichen ganz plötzlich als schwere Allgemeinkrankheit mit hohem Fieber auf. Es können aber alle Lebensalter betroffen werden. Wichtige Symptome sind eine Milz- und Leberschwellung, Anzeichen hämorrhagischer Diathese am ganzen Körper und Hautblutungen. Mattigkeit, Kopfschmerzen und Atemnot sind ebenfalls zu bemerken. Infolge der geschwächten Gewebsresistenz durch die Verminderung der reifen Leukocyten besteht eine hohe Infektionsbereitschaft.

Im Blutbild ist ein Nebeneinander von ganz jungen Zellen der Granulopoese (Myeloblasten und Paramyeloblasten) und reifen Granulocyten zu bemerken, während die halbreifen Granulocyten (Myelocyten und Metamyelocyten) fehlen (BEGEMANN, HARWERTH (2)). Es besteht also eine Lücke in der leukocytären Zellreihe, der sogenannte Hiatus leucämicus. Wenn die noch aus der Vorkrankheitszeit stammenden reifen Leukocyten schwinden, gibt es im Blutausstrich nur noch ganz unreife Formen (HAMPERL (25)).

Die Leukocytenzahlen können auf mehrere 100 000/mm^3 ansteigen. Mitunter ist aber die Gesamtleukocytenzahl deutlich vermindert, so daß im Zusammenhang mit der stets gleichzeitig auftretenden Anämie und Thrombopenie auch an eine Panmyelophthise gedacht werden kann. Die ersten An-

zeichen einer akuten Leukämie finden sich stets in der Mundhöhle, mit allen Übergängen von einer Papillitis bis zu den schwersten Nekrosen. Das Absterben der gingivalen Gewebe wird bei der Leukämie durch Thrombose der Blutgefäße verursacht (DRISCOLL, DUFFY (13)). Bei geringster Irritation der Gingiva treten fast unstillbare Zahnfleischblutungen auf. Die Gingiva ist stark geschwollen. Sie ist, genauso wie die Zunge, die Tonsillen und der Rachen mit grau-weißen Belägen bedeckt. Es besteht ein starker Foetor ex ore. Eine hämorrhagische Diathese und Spontanblutungen aus der Mundschleimhaut können wichtige Hinweise sein. Innerhalb weniger Tage kann eine fast die gesamte Mundhöhle umfassende Nekrose eintreten. Die Erscheinungen sind dann skorbutähnlich.

c) Die chronische lymphatische Leukämie

Der Beginn dieser Krankheit ist schleichend und kann in jedem Lebensalter auftreten.

Die derben, aber verschieblich bleibenden Lymphknoten schwellen, zunächst lokal, bald aber am ganzen Körper stark an. Sind die mediastinalen Lymphknoten befallen, so kommt es mitunter zu venösen Stauungen an Hals und Kopf (Stokesscher Kragen). Diffuse leukämische Infiltrationen sind am ganzen Körper zu finden. Im Gesicht (Nasen-, Ohren-, Lippengegend) lassen sie die sogenannte Facies leontina erscheinen. Sonstige Symptome sind eine leichte Milzschwellung sowie urtikarielle, juckende Hautveränderungen (lymphatische Erythrodermie) (BEGEMANN, HARWERTH (2)).

Im Blutbild ist eine Leukocytose mit fast ausschließlicher Vermehrung der Lymphocyten zu bemerken. Die Werte sind selten so hoch wie bei den chronischen Myelosen. Die Lymphocyten gehören zum größten Teil dem kleinen ausgereiften Zelltyp an.

Als Begleitbefund findet sich häufig eine Anämie und im späteren Verlauf der Krankheit auch eine Thrombopenie.

In der Mundschleimhaut bestehen flächenhafte Infiltrate und knotig-tumorale Bildungen. Das Zahnfleisch ist livid verfärbt. Vor allem treten Veränderungen an der Wangenschleimhaut, an der Zunge, der Gingiva und an den Gaumenbögen auf. Häufig liegt eine die Zähne völlig bedekkende Makrulie vor. Die Tonsillen können zu apfelgroßen, glasig-bläulichen Tumoren werden (SCHUERMANN (85)). Auf den Infiltraten der Schleimhaut sind Teleangiektasien zu erkennen. Nekrosen und Ulcerationen, wie bei der akuten Leukämie, fehlen. Auf der blassen Mundschleimhaut sind häufig Blutungen zu finden.

d) Die Monocytenleukämie

Diese Krankheit ist verhältnismäßig selten.
Es handelt sich dem Wesen nach um eine Reticulose (BEGEMANN, HARWERTH (2)). Der Verlauf ist ähnlich demjenigen der akuten Leukämie.

Im Vordergrund der Symptomatologie stehen Blutungsbereitschaften und Hämorrhagien. Die Milz, Leber und Lymphknoten sind angeschwollen. Hautinfiltrate mit reticulären Zellen sind häufig, ebenso urticarielle Reaktionen.

Das Blutbild zeigt eine Leukocytose mit Vermehrung morphologisch abartiger Monocyten im peripheren Blut. Außerdem besteht eine Anämie und Thrombopenie.

Als Frühsymptom tritt oft eine starke, mit Schmerzen (manchmal sogar mit Nekrosen und Ulcerationen) einhergehende Schwellung der Gingiva auf. Das Volumenauctum nimmt häufig seinen Ausgang von Extraktionswunden. Die Tonsillen nehmen an den Entzündungsvorgängen der übrigen Mundhöhle teil.

2. Bei den Leukopenien handelt es sich im Gegensatz zu den Leukocytosen um eine Verminderung der Leukocyten. Man spricht von ihnen, wenn die weißen Blutkörperchen unter 4000/mm^3 absinken.

Verschiedene Infektionskrankheiten werden durch Leukopenie charakterisiert (Typhus, Rotz, Grippe, Masern u.a.).

Auch verschiedene andere Krankheiten (Lymphogranulomatose, Lebercirrhose) weisen eine Leukopenie auf.

Abweichend von diesen mehr oder weniger regulativen Leukopenien gibt es auch solche, die als Blutkrankheiten gelten müssen und bei denen pathologische Zellformen das Knochenmark durchsetzen. Hier ist vor allem zu nennen

a) Die Agranulocytose.

Die führenden Kennzeichen im Blutbild sind eine starke Verminderung oder ein völliges Fehlen der Granulocyten.

Die Krankheit bevorzugt das mittlere Lebensalter, wobei mehr Frauen als Männer erkranken.

Der Beginn ist plötzlich, mit hohem Fieber, Schüttelfrösten, Kopfschmerzen und Übelkeit.

Die regionären Lymphknoten schwellen an, die Milz ist leicht vergrößert. Oft besteht ein hepatozellulärer Ikterus, wobei die Leber etwas geschwollen ist.

Außerdem kommt es zu gangränescierenden Prozessen im Mastdarm, in der Vagina, im Verdauungstrakt und in anderen inneren Organen.

Im Blutbild herrscht, wie schon bemerkt, eine starke Leukopenie. Die Granulocyten fehlen oft gänzlich, was aber durch eine relative Vermehrung der Lymphocyten und Monocyten verdeckt sein kann.
Das rote Blutbild und die Thrombocyten sind normal.

Im Knochenmark zeigt sich eine ausgesprochene Reifehemmung der Granulocyten (Promyelocytenmark) (BEGEMANN, HARWERTH (2)).

Die nekrotischen und ulcerierenden Prozesse sind vor allem dort zu finden, wo schon normalerweise Bakterien sitzen, z.B. auf den Schleimhäuten. Durch das Fehlen der Granulocyten wird wahrscheinlich das Gleichgewicht zugunsten der pathogenen Mikroorganismen verschoben.

So ist es leicht erklärlich, daß die ersten Anzeichen einer Agranulocytose in der Mundhöhle anzutreffen sind. Die gesamte Mundschleimhaut ist stark gerötet und mit

schmutzigen, grau-weißen Belägen bedeckt. Nach Lösung derselben entstehen Substanzdefekte.

In kurzer Zeit entwickeln sich gangränescierende Prozesse an Papillen, Gingiva, Tonsillen, Gaumen und Uvula (Angina agranulocytotica) (BEGEMANN, HARWERTH (2)). Auch die Nase und die Konjunctiven können betroffen sein. Die Geschwüre schreiten schnellstens in die Breite und in die Tiefe fort. Schon nach 1 - 2 Tagen kann es zur Perforation, z.B. der Wange vom Vestibulum her kommen. Ätiologisch liegt eine Überempfindlichkeit vor. Unter dem Einfluß bestimmter Substanzen kommt es zur Bildung von Antikörpern, die gegen die eigenen Leukocyten gerichtet sind (BEGEMANN, HARWERTH (2)).

Unter den Substanzen, die eine Agranulocytose auslösen können, befinden sich auch viele Medikamente. Unter anderen sind hier Pyramidon, Irgapyrin, Thiouracil, Conteben, Sulfonamide und Cytostatica zu nennen. Ebenfalls werden andere chemische Stoffe (Benzol) verantwortlich gemacht.

Eine Agranulocytose auf Grund einer Sulfonamid-Therapie bemerkte TRAUTMANN (92) unlängst in seiner Klinik:

Die 20jährige Patientin Ursula H. wurde wegen Ulcera am linken Unterschenkel am 1.3.1961 stationär aufgenommen. Möglicherweise lag eine Throphoneurose vor, da anamnestisch eine 1959 stattgefundene polyneuritische Erkrankung ergründet werden konnte. Bei der Patientin bestanden weiterhin multiple Lymphome.

Da auf Grund der Untersuchungsergebnisse eine durchgemachte Toxoplasmose die Ursache der Ulcera sein konnte, wurde die Patientin mit den Sulfonamiden Daraprim und Sulfuno behandelt.

Nach 10 Tagen mußte die Behandlung abgebrochen werden, da ein Granulocytensturz auftrat. Gleichzeitig kam es zu einem allergischen, juckenden Exanthem, besonders im Bereich der Unterschenkel, aber auch an den Händen und einigen Stellen des Rumpfes.

Im Bereich des Mundes und des Rachens zeigte sich eine erhebliche Schleimhautreaktion mit hochgradiger Rötung.

Unter der Behandlung mit Prednisolon und Bluttransfusionen sowie Antibioticaschutz stiegen die Granulocytenwerte wieder an.

b) Die Panmyelophthise

Es liegt eine Störung des gesamten blutbildenden Systems vor. Also nicht nur das Knochenmark ist geschädigt, sondern auch die sekundären Blutbildungszentren (Milz, Leber) arbeiten nicht.

Das klinische Bild zeigt Blässe, Müdigkeit und Schwächegefühl. Der Beginn der Krankheit ist schleichend. Bald treten Zeichen einer hämorrhagischen Diathese auf.
Vor allem liegt durch die bestehende Leukopenie eine gesteigerte Entzündungsbereitschaft vor.

Es kommt zu Stomatitiden, nekrosierenden Anginen und zu Zahnfleisch- und Nasenbluten. Das Bild gleicht sehr dem der Agranulocytose.

Das Blutbild zeigt eine Anämie, Leukopenie und Thrombopenie. Das Knochenmark schwindet und degeneriert fettig (leeres Mark).

VIII. Munderscheinungen bei Organerkrankungen

Bei den Erkrankungen innerer Organe fällt auf, daß sich die Mundveränderungen zum großen Teil an der Zunge abspielen, wenn es sich um Herz-, Lungen- oder Leberstörungen handelt.

Gerade in letzter Zeit sind mehrere Veröffentlichungen über derartige Zungenbefunde erschienen (PANNHORST (73); HOFFMANN (73); JACOBI (39); VANOTTI (94)). Die Erscheinungen der übrigen Mundschleimhaut fallen nicht so stark ins Auge. Bei den Zungenveränderungen scheint sich je nach der Krankheit eine "gewisse Gesetzmäßigkeit" abzuzeichnen (JACOBI (39)).

Während der Inspektion sollte man folgende morphologische Betrachtungsweise (PANNHORST, HOFFMANN (73)) beachten:

1. die Beläge
2. die Oberfläche
3. das Volumen
4. der Tonus
5. die Farbe.

1. Die Herz- und Kreislauferkrankungen

In leicht abgewandelter Form gelten diese fünf Punkte auch bei der Betrachtung der gesamten Mundschleimhaut.

JACOBI (40) hat zahlreiche Untersuchungen der Zungen von Herz- und Kreislaufkranken durchgeführt.

a) Er fand, daß die Farbe der Zungen bei Rechtsinsuffizienz rot-violett war und sich mit dem Erscheinungsbild der Zyanose deckte. Die Farbe kann bläulicher als die der Haut sein, da die Venolen der Zunge sehr ausgeweitet sind. Die Venen an der Zungenunterseite sind sichtbar dilatiert und prall mit Blut gefüllt. Das Volumen kann durch Stauung der cervikalen und peripheren Venen zunehmen. Besonders ist eine tiefe, vertikal verlaufende, zentrale Kerbe zu erwähnen, die im fortgeschrittenen Stadium von kleinen horizontal verlaufenden Fältchen gekreuzt wird. Ihre Länge und Breite variiert je nach Schwere des Krankheitsbildes. Die Zungenzeichen

sollen besonders früh auftreten und länger als andere Symptome bestehen.

b) Bei der Insuffizienz des linken Herzens fand JACOBI (40) eine rosa bis karminrote Zunge. Eine Volumenzunahme und eine Zeichnung bestanden nicht. GIGON (22) beobachtete manchmal tiefrote Zungen während kardialer Insuffizienzen bei gleichzeitig sehr blassem Gaumen. Letzterer kann aber auch wie die Lippen und die Gingiva eine bläulich-rote Farbe aufweisen. Blutungen in der Mundschleimhaut sieht man bei Herzfehlern sehr selten.

c) "Da bei kongenitalen Herzerkrankungen schon von Geburt an ein regulatorischer Ausgleich vorliegt, sind bei diesen Krankheiten keine Zungenzeichen zu diagnostizieren" (JACOBI (40)).

d) Die Zeichen bei Kreislaufinsuffizienz sind ähnlich denen der Rechtsinsuffizienz. Durch Vermehrung des reduzierten Hb ist die Farbe etwas zyanotisch, ein wenig an reife Erdbeeren oder Himbeeren erinnernd. Es besteht eine Volumenzunahme. (Ähnliche Zeichen beschreibt JACOBI (40) auch bei Fällen flüchtiger Allergie durch Seruminjektionen und bei Penicillingaben.)

e) Bei Arteriosklerose kommt es zu punktförmigen Blutungen am weichen Gaumen und zu Zahnfleischblutungen (GIGON (22)).

2. Die Lungenerkrankungen

a) Störungen im pulmonalen Kreislauf haben ebenfalls veränderte von der in der Norm belagfreien und fleischfarbenen Zunge verschiedene Zustandsbilder zur Folge. So beobachtet man bei an Lungenemphysem erkrankten Personen eine "im gesamten Gebiet des Zungenkörpers gleichmäßig hell-fleischrote Zunge mit einer auffällig lilafarbenen Tönung" (HOFFMANN (34; 37)). Durch Austrocknungserscheinungen in der Mundhöhle, bedingt durch Mundatmung infolge Luftknappheit, und wegen anderer lokaler Begleitsymptome

kann außerdem die Oberfläche der Zunge verändert sein. Da Volumenveränderungen auftreten, fühlt sich die Zunge derb an, und die Oberfläche wird höckerig. Die Durchblutung der Lunge und auch der O_2-Austausch sind gestört, so daß die Emphysemzunge eine "O_2-Mangelzunge" (HOFFMANN, (34; 37)) genannt werden kann. Gleichzeitig besteht eine CO_2-Überladung des Blutes. Je größer die CO_2-Menge im Blut ist, um so tiefer blau ist die Farbe der Zunge. Das Stauungsprinzip tritt hinter dem Durchblutungsmangel zurück.

b) Die Zunge von Patienten mit pulmonal verursachter Dyspnoe zeigt in schweren Fällen eine charakteristische aschgraue Mischung mit der gewöhnlichen violett-roten Farbe (JACOBI (39)). Nach O_2-Atmung soll der aschgraue Farbton wieder verschwinden.

Bei stärkeren Stauungen im großen Kreislauf nähert sich das Zungenbild mehr dem der noch zu beschreibenden Leberzunge.

c) Im Status asthmaticus oder bei kurz nacheinanderfolgenden schweren Asthmaanfällen kann die Zunge ebenfalls blaßrot werden und eine erika-(rotlila) bis fliederfarbene (lilablau) Tönung annehmen (HOFFMANN (34; 37)).

3. Die Nierenerkrankungen

Bei Erkrankungen der Nieren ist mitunter eine trockene, brüchige, blaßrote Mundschleimhaut festzustellen. Außerdem findet man Oedeme an der Uvula, am Gaumen und im Rachen als Frühsymptom bei schweren Nierenschädigungen (GIGON (22)). Ebenfalls als Frühsymptom kann eine schwammige Auflockerung der Zahnfleischpapillen vorkommen (ROBERT (80)). Aus Mund und Nase können Blutungen auftreten.

a) Bei Nephritis kann sehr frühzeitig eine auffallende Blässe anämischer Art in der ganzen Mundhöhle zu bemerken sein. Am Gaumen, ungefähr 1 cm von dem Zahnfleischrand entfernt, beobachtet man mitunter, parallel zum Gingivarand verlaufend, eine bandartige, stellenweise unterbrochene, blasse Leiste (ROBERT (80)).

b) Bei Urämie ist die Zunge meist blaß-anämisch, jedoch ohne Stauungserscheinungen (HOFFMANN (34; 37)). Die Oberfläche ist häufig schmierig belegt (GIGON (22)) oder zeigt eine pilzbesiedelte Epithelstraße (HOFFMANN (34; 37)). Es ist ein Zustandsbild ohne Glossitis, das den Ausdruck eines anergischen Organismus zeigt. Manchmal kann die Mundschleimhaut geschwürig zerfallen.

4. Die Erkrankungen des Magens

Bei den Erkrankungen des Magens sind in den meisten Fällen gleichzeitig Mundschleimhaut- und Zungenveränderungen zu bemerken. Vor allem zeigen sich die Erscheinungen an der Zunge und am harten Gaumen. Verschiedene Autoren sind der Auffassung, daß Zungenbeläge nicht charakteristisch für Magenkrankheiten seien (SCHUERMANN (85), JACOBI (39), KAPP (47)). HENNING (30) hält sie für den Ausdruck einer veränderten Ernährung. Feste, reibende Nahrung lasse keine Beläge zu.

PFLANZ und UEXKÜLL (75) untersuchten 9659 Patienten, wobei sie nachwiesen, daß diejenigen, die noch nicht gefrühstückt hatten, also noch nüchtern waren, häufiger eine belegte Zunge hatten. Magenkranke wiesen die Beläge in mehr Fällen auf als Patienten ohne Magenbeschwerden.

KAUFFMANN (49) schließt eine mit Hyperergie der Magenschleimhaut einhergehende Affektion mit einiger Wahrscheinlichkeit aus, wenn Beläge der Zunge fehlen. Es müßte dann bei Verdauungstraktstörungen an Obstipation, Gallenwegstörungen oder Anämie gedacht werden.

a) Nicht immer muß die Zunge Beläge aufweisen. So fand GIGON (22) bei schwerer Gastritis eine rote, reine und trockene Zunge, auf der in anderen Fällen wieder kleine weiße leukoplakieähnliche Flecke zu bemerken waren. Mitunter zeigt die Zunge bei einer Gastritis weißliche Belage, die aber auch bei Appetitlosen und zum Schlingen der Nahrung neigenden Personen vorkommen (KAPP (47)).

b) Im Gegensatz zur gewöhnlich belegten habe der Ulcuskranke eine "reine" Zunge (HENNING (30)). Mitunter ist sie jedoch ödematös verändert (KAPP (47)) oder zeigt am hinteren Abschnitt und seitlich der Mittellinie oberflächliche schmerzlose, leichte Epitheldefekte. Der weiche Gaumen zeigt bei Magenulcus eine starke Abblassung, während er beim Ulcus duodeni auffallend rot ist, röter als der harte Gaumen (SCHICK (83)). Ursächlich für den Belag der hinteren Zunge sollen dyspeptische Beschwerden sein (HENNING 30)) (hervorgerufen eventuell durch häufiges Erbrechen stark sauren Magensaftes).

c) Auch beim Magen-Carzinom soll die Zunge belegt sein. Jedoch wurde von PAGEL (72) auch eine vollkommen atrophische Zunge gefunden.

SCHULTZ und SCHOENLEBER (86) untersuchten 142 Patienten. In 95,8 % der Fälle ergab sich ein gleichzeitiges Vorliegen von Magenbefunden (Sub- und Anacidität) und parodontalen sowie einigen anderen Mundschleimhauterkrankungen.

Es ist verständlich, daß bei pathologischen Veränderungen des Magens auch ebensolche der Mundhöhle vorliegen, da zwischen beiden funktionelle und anatomische Beziehungen bestehen.

Funktionsstörungen des einen Organs können zu solchen des anderen führen (KAPP (47)).

Einige Befunde mögen zeigen, wie ausgeprägt die Beziehungen zwischen Magen und Mundhöhle sind.

So fand RENSHAW (79) Teleangiektasien der Magenschleimhaut, vergesellschaftet mit solchen der Lippen, der Nasenschleimhaut und der Stimmbänder. KORBSCH (53) beschrieb Aphthen, deren Vorkommen im Munde mit gleichzeitigen Veränderungen der Magenschleimhaut zusammenhing. Manche Patienten können an aphthöser oder ulcero-membranöser Gastritis leiden, die mit denselben Erscheinungen im Mund zu gleicher Zeit zusammentreffen (MOUTIER (67)). Letzterer beschreibt einen Fall, bei dem ein Patient am Vorabend einer Gastroskopie Aphthen auf der Mundschleimhaut hatte. Bei der folgenden Untersuchung fanden sich solche auch auf der Magenschleim-

haut. Zwei ähnliche Fälle beschreibt auch SCHINDLER (84). Bei dem einen Fall handelt es sich um eine 44-jährige Patientin, die unter unerträglichem Brennen im Magen litt und diese Beschwerden mit Pausen schon seit einigen Jahren hatte. - Man behandelte sie wegen psychoneurotischer Symptome und Neurodermatitis. - Häufig traten im Munde Aphthen auf. Wenn dieselben weniger zahlreich waren, wurde auch das Magenleiden besser. Die Gastroskopie zeigte eine ungewöhnliche Form einer oberflächlichen, erosiven Gastritis. Kleine weißliche, rundliche Erosionen in geröteten Höfen waren im Antrum und auch im Magenkörper zu finden.

CHEVALIER und MOUTIER (7) beschrieben einen Fall, bei dem atrophische Erscheinungen der Zunge und der Magenschleimhaut bei der Ausheilung zu gleicher Zeit verschwanden, woraus sie schlossen, daß beide Veränderungen eine gemeinsame Ursache hatten. Sie berichteten auch über einen Fall, bei dem eine noduläre Glossitis zusammen mit einer nodulären, hypertrophischen Gastritis vorkam. Bei der Glossitis handelte es sich um große Papulae, die in der mittleren Hälfte des hinteren Zungendrittels als begrenzte Erhebungen auftraten.

5. Die Erkrankungen der Leber

Auch bei den Erkrankungen der Leber werden des öfteren Veränderungen der Mundschleimhaut und der Zunge beobachtet. So kann es bei allen Leberschäden, vor allem bei der Hepatitis, zu Blutungen aus der Mundschleimhaut kommen.

a) Die Ikterusformen spiegeln sich hauptsächlich am weichen Gaumen wider. Bei mechanischem Ikterus herrscht eine gleichmäßig gelbe Färbung vor, während beim hepatogenen Ikterus gelbliche Streifen am weichen Gaumen zu beobachten sind (GIGON (22)). Am intensivsten ist die Gelbfärbung beim hämolytischen Ikterus, sie ist hier gelblicher als die der Haut.

b) Bei der Lebercirrhose weist die Mundschleimhaut eine gelbliche Pigmentierung auf (RATSCHOW (76), GIGON (22)).

Oftmals kommt es bei dieser Krankheit zu einer Stomatitis, die sich durch eine hochrote, glatte, glänzende Schleimhaut und eine geschwollene Gingiva, die leicht blutet, kennzeichnet.

Vor allem aber fällt bei Leberkranken die sogenannte "Leberzunge" auf (KALK (45), PANNHORST, HOFFMANN (73)). Sie zeigt sich als auffällig rote, meist sogar blau-rote und auch in lackrot übergehende belagfreie, feuchte, glatte Zunge.

Zunächst allerdings, im Stadium der Hepatitis, ist die Zunge von einem dichten, grauen Belag bedeckt, der wahrscheinlich durch eine begleitende Gastritis oder andere Sekundärinfektionen hervorgerufen wird. Erst bei Auftreten einer Insuffizienz wird die Zunge glatt und rot. Eventuell tritt eine Gelbfärbung der Zungenränder durch gleichzeitig bestehenden Ikterus auf. Die Zunge ist stets feucht und wird nur trocken, wenn eine schwere Exsiccose besteht.Bei günstiger therapeutischer Beeinflussung der Zirrhose sind auch die Zungenveränderungen reversibel (KALK (45), PANNHORST, HOFFMANN (73)).

Zu Beginn der Erkrankung sieht man eine schwach bläuliche Färbung der Zungenränder und des vorderen Zungenkörpers. Gleichzeitig tritt eine geringe Volumenzunahme der Zunge auf. PANNHORST und HOFFMANN (73) nehmen daher an,daß eine Bindegewebsvermehrung zwischen den Leberzellinseln Veränderungen im Kapillarnetz der Leber und außerdem eine Verengung der Pfortaderäste bedingt. Diese beginnenden Kreislaufschäden würden durch eine Stauung des Blutkreislaufes sich an der Zunge eben als die Farbänderungen zeigen.Beide Autoren bringen eine manchmal auftretende oedematöse Höckerung der Zunge in Vergleich zur zirrhotischen Höckerleber.

Bei Untersuchungen nach Exitus findet sich ein Rückgang zur normalen Zunge, so daß angenommen werden kann, daß die "Leberzunge" in Abhängigkeit zur Durchblutung steht (PANNHORST, HOFFMANN (73)). VANOTTI (94) meint, die Atrophie der Zungenschleimhaut beim Zirrhotiker beruht auf einer ungenügenden Verwertung gewisser Stoffe (vor allem Vitamine

und Proteine) bei der Synthese bestimmter Zellfermente.

Tritt eine "rote, glatte Zunge" in Verbindung mit einer hepatischen Gelbfärbung der Haut, dem Leberfoetor, den Hauterscheinungen der Lebersternchen und dem Palmarerythem auf, so ist die Gewißheit einer schweren Leberschädigung gegeben.

Zeigt sich nur die Leberzunge, so muß man differentialdiagnostisch eine Pfortaderstauung, zum Beispiel durch eine Thrombose, ausschließen.

IX. Syndrome mit pathologischen Veränderungen im Mundbereich

1. Das Melkersson-Rosenthal-Syndrom:

MELKERSSON (65) beschrieb im Jahre 1928 den Fall eines 35-jährigen Patienten, der seit dem 3. Lebensjahr an rezidivierenden Lippenschwellungen mit gleichzeitig auftretenden einseitigen Facialisparesen litt. Nach dem 18. Lebensjahr blieb die Facialisparese bestehen, und auch die Lippenschwellungen blieben konstant. Nach dieser Erstbeschreibung einer Kombination von Facialisparese und Lippenschwellungen führte man den Namen Melkersson-Syndrom ein.

ROSENTHAL (81) fand 1931 bei fünf zum Teil verschwisterten Patienten die vorher geschilderten Symptome und stellte fest, daß alle fünf eine Lingua plicata hatten. Später faßte man alle drei Symptome zum Melkersson-Rosenthal-Syndrom zusammen.

Die drei Hauptsymptome sind also:

a) die Facialisparese
b) die rezidivierenden Gesichtsschwellungen
c) die Lingua plicata.

Nebensymptome sind: Hyperakusis, Tränenträufeln, Geschmacksstörungen, trockener Schnupfen, Parästhesien, Migräneanfälle, tetanische Übererregbarkeit, Doppelsehen und krisenhafte Schluckbeschwerden.

Das Krankheitsbild tritt in Schüben auf und befällt vorwiegend Personen zwischen dem 2. und 4. Lebensjahrzehnt. Es kann aber auch erst später zur Manifestation kommen. Die Gesichtsschwellungen können plötzlich über Nacht auftreten. Auslösend sollen Kälteeinflüsse und schneller Wechsel von Kälte zu Hitze sein (SCHUPPNER (87)). Von Patienten werden auch Aufregungen und berufliche Überlastung als auslösende Faktoren angegeben. Es kommt vor, daß sich zuerst eine Facialisparese flüchtiger Art einstellt oder andere nervale Symptome vorliegen, bevor sich durch die rezidivierenden Gesichtsschwellungen das Melkersson-Rosenthal-

Syndrom in seiner ganzen Form offenbart.

a) Die rezidivierenden Gesichtsschwellungen sind das am meisten vorkommende Symptom des Syndroms (SCHUPPNER (87)). Wie schon beschrieben, treten sie akut über Nacht auf und können dann wochenlang bestehen. Am häufigsten werden die Oberlippe und die Nasenregion betroffen, seltener die Unterlippe. Manchmal sind beide Lippen gleichzeitig angeschwollen. Dehnen sich die Schwellungen auf die Wangenregion aus, so ist die rechte Wange häufiger erfaßt (SCHUPPNER (87)). Die Lippen schwellen in kürzester Zeit rüsselförmig an. Der befallene Bezirk ist eigenartig livid verfärbt mit diffusen und fleckigen Abänderungen der Haut und Schleimhaut. Das Lippensaumgebiet ist nicht immer beteiligt, bei Befall ist es jedoch ektroponiert. Selten werden die Krankheitsschübe durch Bläschenbildung auf den Lippen eingeleitet. Manchmal findet man an den Lippen Sagittalfurchenbildung, Schuppung, Fissuren sowie squamokrustöse Sekundärveränderungen. Die Schwellungen sind weich bis prall-elastisch und nicht eindrückbar.

Gleichzeitig mit den Lippen können die Wangenschleimhaut und die Zunge anschwellen. Die Zunge ist dann fast papillenlos und zeigt im vorderen Zweidrittel eine mattglänzende Epitheltrübung. Die Abdrücke der Zähne sind in der Zunge und in der Wangenschleimhaut zu finden. In der verdickten Wange bilden sich Furchen (Bucca lobata). Der Grund der Furchen ist leicht gerötet und erodiert.

Die Schwellungen wechseln mit nächtlicher Volumenzunahme und täglichem Abklingen. Auch nach Rückgang der Schwellungen bleiben geringe Infiltrate tastbar. Allmählich wird die regellose Periodizität durch eine Dauerschwellung abgelöst.

Die rezidivierenden Schwellungen werden außer an den beschriebenen Bezirken auch an der Gingiva, am Gaumen, am Kehldeckel und am Larynx gefunden. Mitunter kommen sie am Handrücken, an der Brust und in der Perianalgegend vor (HORNSTEIN (38)).

b) Die Facialisparese: Die nervale Beteiligung betrifft nicht nur den Nervus facialis, sondern auch die Hirnnerven V, IX und XII (HAUSER (27), SCHUPPNER (87)). Ebenso ist eine Beteiligung des Zentralnervensystems, eventuell mit epileptiformen Anfällen einhergehend, beschrieben worden. Die Facialisparese ist aller Wahrscheinlichkeit nach peripher bedingt (HAUSER (27)) und zieht vom Ganglion geniculi ausgehend den Facialis nur sekundär in Mitleidenschaft (MATHIS, WINKLER (63)). Oft sind alle drei Nervenäste mehr oder weniger stark beteiligt. Die schlaffe Lähmung geht ohne Therapie zurück, um nach geraumer Zeit wieder aufzutreten. Sie zeigt sich in der Mehrzahl der Fälle einseitig und ist häufig nur angedeutet. Nach längerem Bestehen des Syndroms ist die Facialisparese dann allerdings wie die Schwellungen permanent.

c) Die Lingua plicata kommt als dominant vererbbare Anomalie recht häufig vor. Beim Melkersson-Rosenthal-Syndrom hat sie nach HORNSTEIN (38) nur einen akzidentellen Charakter. Unter Umständen liegt keine Lingua plicata, sondern eine Glossitis granulomatosa vor, die den regionären Schwellungen als entzündliches Geschehen zugeordnet ist. Patienten mit Makroglossie klagen über "Starre und Schwere" ihrer Zunge.

Ausgeprägte Schmerzzustände bestehen nicht, nur bereiten die Schwellungen und die Facialisparese den Patienten Unannehmlichkeiten, vor allem beim Essen und beim Sprechen, abgesehen von den kosmetischen Gesichtspunkten. Anfänglich können geringe Temperaturerhöhungen vorkommen. Schwellungen regionärer Lymphknoten sind selten. Neuerdings wird eine Beteiligung des Uvealtraktes und des Dickdarms mit einem eigenartigen Megacolontyp beschrieben (HORNSTEIN (38)).

Differentialdiagnostisch muß man das Erysipel, das Quincke-Oedem und eine rheumatische Facialisparese ausschließen. Histologisch handelt es sich bei den Schwellungen um diffuse granulomatöse Erscheinungen. Im Gewebe sind tuberculoide Granulome eingestreut, d.h. vornehmlich aus Lymphozy-

ten und Epitheloidzellen aufgebaute Knötchen, die sich vorwiegend in der Umgebung der Blut- und Lymphgefäße befinden. Die Granulome entstammen ortsständig gewuchertem Mesenchym.

MIESCHER (66) machte feingewebliche Untersuchungen rezidivierender, mit wechselnder Intensität persistierender essentieller Lippenschwellungen und führte den Begriff der Cheilitis granulomatosa ein. Es hat sich jedoch gezeigt, daß diese Erscheinungen mit denen des Melkersson-Rosenthal-Syndroms konform gehen und wohl mit diesem identisch sind (HAUSER (27), SCHUERMANN (85)). Ätiologisch liegt dem Syndrom wahrscheinlich eine Störung des Parasympathicus zugrunde. Es handelt sich vielleicht um eine "abgeänderte Erregbarkeit des Parasympathicus" (MATHIS, WINKLER (63)). Ein vegetativ-nerval beeinflußtes entzündliches Geschehen im Gebiet der peripheren Gefäße, Beziehungen zu allergischen, rheumatischen und neuralgischen Affektionen werden diskutiert. Der schubweise Verlauf läßt sich durch plötzliche Durchlässigkeitssteigerung der Gefäßwände erklären. Eine Oedembildung im Fallotschen Kanal könnte die Facialisparesen bewirken. HORNSTEIN (38) erwähnt eine eventuelle familiär-konstitutionelle Grundlage bei parasympathisch (funktionell) bestimmter Kreislaufstörung.

GREITHER (23) glaubt, daß das Melkersson-Rosenthal-Syndrom sich als Morbus Boeck entpuppt, wenn nämlich die Facialislähmung durch ein Epitheloidzellgranulom an einem Zervikalganglion hervorgerufen wird.

2. Das Sjögren-Syndrom

Das Sjögren-Syndrom wurde 1933 zum ersten Mal beschrieben. Bis heute ist man sich über die Ätiologie des Syndroms noch nicht im klaren. Zum Vollbild der Erkrankung gehören Schleimhaut- und Hautveränderungen, Magen- und Darmstörungen, sowie häufige chronisch-rheumatische Prozesse, vor allem chronische Polyarthritiden. 60% aller Fälle sollen an einer primär chronischen Polyarthritis leiden. Das Syndrom kann gemeinsam mit einer Purpura Schönlein-Henoch auftreten. Es erkranken hauptsächlich ältere Personen weibli-

chen Geschlechts, in besonderem Maße während der Menopause.

Oft treten bei den am Syndrom Erkrankten nur einzelne Krankheitssymptome hervor. Zuerst klagen die Patienten über Trockenheit der Schleimhäute. Diese wird durch ein Versiegen der zugehörigen Speichel-, Tränen- oder Sekretdrüsen hervorgerufen. Mitunter kommt es am Anfang der Erkrankung zu rezidivierenden Schwellungen der Drüsen, wobei jedoch schließlich immer eine Atrophie der Drüsen den Abschluß bildet. Werden die Speicheldrüsen betroffen, so kommt es zu einer Austrocknung der Mundschleimhaut und der Zunge. - Ein Brennen der Zunge, das sich auf die gesamte Mundschleimhaut und den Rachen fortsetzt, kann die Patienten schwer belasten. Das Schlucken fester Speisen ist nur noch mit gleichzeitiger Flüssigkeitszufuhr möglich. Weiterhin bilden sich Stomatitiden und Rhagaden an den Lippen. Häufig wird eine verstärkte Cariesanfälligkeit bemerkt. Fast immer werden die Tränendrüsen mitbetroffen, so daß sich durch ihr Versiegen eine Konjunctivitis ausbildet. Beschrieben werden auch Atrophie und Trockenheit der Vulva, der Vaginalschleimhaut und Veränderungen der Mastdarmschleimhaut (LYON (61)). An der Haut bemerkt man mitunter Ekzeme, Seborrhoe und Pigmentverschiebungen. Eine chronische Rhinitis sicca kann sehr belastend wirken. HLUBNA-DAUM, DEUTSCHMANN (33) fanden hochgradige Magen- und Darmbeschwerden verbunden mit Subacidität oder histaminrefraktärer Anacidität. Außerdem erwähnen sie, daß mitunter sogar Cystitiden, Urethritiden oder Pyelitiden beobachtet werden können. Der Blutbefund zeigt eine beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit, manchmal eine normochrome Anämie, eine Leukopenie und eine Lymphozytose. Subfebrile Temperaturen treten auf.

Wie schon angedeutet, ist die Ätiologie der Erkrankung noch ungeklärt. Man diskutiert Beziehungen zum Mikulicz-Syndrom und zum Plummer-Vinson-Syndrom. Es soll eine Verbindung zum Felty-Syndrom bestehen (FLORIAN, SEIDEL (18)). Diese Autoren nehmen an, daß eine chronisch-rheumatische

Basis vorliegt und meinen, daß das Syndrom eine besondere Ausdrucksform des Rheumatismus mit Befallensein des Drüsengewebes sei. Es könnte ein exogener (ursprünglicher) Infekt und endogene erbliche Bereitschaft eine Rolle spielen (LYON (61)). Sicherlich sind hormonelle Faktoren eine Ursache der Erkrankung, wofür vor allem spricht, daß Frauen zur Zeit der Menopause befallen werden. (BEIGLBÖCK (5) hat mit Hypophysenimplantationen gute Erfolge bei der Therapie gehabt.) Ursächlich erörtert werden ebenfalls Vitaminmangelerscheinungen und sekundärer Mangel an Fermentbausteinen als Folge chronisch-rheumatischer Prozesse (GAMP (20)). Tiefgreifende Störungen sollen im Abbau der Kohlenhydrate und der Brenztraubensäure nachzuweisen sein (VANOTTI (94)). Dieser rechnet das Syndrom zu den Kollagenosen, wobei die Schleimhaut der Hauptsitz der Kollagenstörung sein soll. Nach LYON (61) hat man das Syndrom in den Formenkreis der reaktiven (rheumatischen) Retikulosen eingeordnet.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich beim Sjögren-Syndrom um einen Zerfall des Parenchyms der betroffenen Drüsen, dem lymphozytäre Infiltration und Bindegewebsneubildung folgen (GAMP (20)).

3. Das Peutz-Syndrom

Das Peutz-Syndrom ist für den Internisten wegen seiner durch Darmblutungen verursachten Anämien wichtig. Eine frühzeitige Diagnose kann oft vom Zahnarzt gestellt werden, da sich die ersten Zeichen des Syndroms in seinem Behandlungsbereich befinden.

Bei dem Syndrom besteht ein Zusammenhang zwischen einer abnormen Pigmentierung und einer Polyposis des Magen-Darm-Traktes. KLOSTERMANN (50) glaubt auf Grund seiner eigenen Erhebungen nicht nur von einem Syndrom, sondern von einer Krankheit sprechen zu können, die er deskriptiv Pigmentfleckenpolypose oder Polyposis cum pigmentatione nennt.

Das Leiden kommt vor allem bei dunkelhaarigen Typen vor, scheint häufig familiär zu sein und ist wahrscheinlich unregelmäßig dominant vererbbar. Eine Bevorzugung eines Ge-

schlechts scheint nicht der Fall zu sein.

Die Pigmentflecken können schon in frühester Kindheit bemerkt werden. Sie werden als dunkelbraun, tiefblau oder schwarz beschrieben und besitzen eine spritzer-, keil- oder kommaförmige Gestalt. Betroffen werden von der auffälligen Pigmentierung vor allem die circumoralen Partien sowie die Lippen- und Wangenschleimhaut. Perioral sind die Pigmentflecke radiär angeordnet. Sehr stark ist auch das Lippenrot betroffen. Allerdings zeigen sich an der gesamten Haut mit Prädilektionsstellen an den Gelenkstreckseiten ebenfalls vermehrte Pigmentierungen. Kennzeichnender sind jedoch die zeitlebens bleibenden Schleimhautflecke, während die Flecke der Haut im Laufe der Jahre völlig abblassen können.

Da die Pigmentierungen oft schon von Geburt an vorhanden sind, kann man sie auch als Primärsymptom bezeichnen (DORTENMANN (12)).

Mit Sicherheit kann man bei ihrem Vorliegen auf das Erscheinen des zweiten Symptoms warten, das sich im 2. oder 3. Jahrzehnt als eine Polyposis vor allem des Dünndarms mit Prädilektion für das Jejunum zeigt. Aber auch der Magen, der Dickdarm und, wie PEUTZ (74) beschrieben hat, sogar die Nase und die Blase können Polypen aufweisen. Häufig sind diese sogar multipel. Zunächst verursachen die Polypen okkulte Blutungen, die fälschlich den Eindruck einer Anämie machen. Achtet man nicht auf die Pigmentierung, so ist die Diagnose mitunter schwer zu stellen. Akute Zeichen sind kolikartig auftretende Darmkrämpfe. Sie entstehen dadurch, daß die Polypen von der Peristaltikwelle erfaßt werden und die Schleimhautbasis hinter sich herziehen. Auf diese Art kommt es dann zur Invagination, der häufigsten Komplikation der Polyposis. Ihre Folgen sind schwerste Krämpfe, Erbrechen und Kollapszustände. Die einzige Behandlungsart besteht in der operativen Entfernung der Polypen, falls diese multipler Art sind, in der Resektion des betroffenen Darmabschnittes. Häufig treten jedoch Rezidive auf. Eine Entartung der Polypen wird diskutiert. Durch das frühzeitige (2. - 3. Jahrzehnt) Auftreten

der Beschwerden und anschließende Entfernung der Gewebshyperplasien ist es schwierig zu beweisen, daß bei längerem Bestehen eine maligne Entartung eintritt (KLOSTERMANN (51)).

In der Weltliteratur sind bis 1958 nur 75 Fälle eines Peutz-Syndroms veröffentlicht worden. Da aber angenommen werden kann, daß verschiedentlich das Syndrom verkannt wird, mag es doch häufiger vorkommen. In Anbetracht der Bedeutung einer frühzeitigen Diagnose sollen vier Fälle zitiert werden, die die klinischen Zeichen deutlich vor Augen führen.

1. Fall: (nach EXINGER (14)) "Ein Patient wird mit unauffälliger Familien- und früherer Anamnese eingewiesen.

Bei der Aufnahme fand sich eine auffallende Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute bei dem sonst dem Alter entsprechend entwickelten grazilen Jungen.

An der Unterlippe, circumoral, an der Wangenschleimhaut, am Nasenrücken und an den Fingern fanden sich multiple, kleinfleckige, dunkelbraune Pigmentierungen. Das Abdomen war etwas gebläht. Ery.: 2,8 Mill, Hb.: 33 %, F.I.: 0,58, Leuko.: 7000.

Der Stuhl war teerfarben, Benzidin stark positiv.

Die im Rahmen der Suche nach einer Blutungsquelle durchgeführte Rectoskopie ergab eine Vielzahl reiskorn- bis linsengroßer teils solitär, teils in Gruppen stehender, breitbasig der Schleimhaut aufsitzender Polypen im Rectum.

Außerdem ergab eine Röntgenaufnahme noch zwei Polypen im Magen und einen fraglichen im Bereich der Flexura hepatica des Colon."

2. Fall: (nach DORTENMANN (12)) "Am 1.8.57 wurde spätabends ein 19-jähriges Mädchen von der Hausärztin wegen sehr starker kolikartiger Bauchschmerzen in unsere Klinik eingewiesen. Bei der Aufnahmeuntersuchung fiel als erstes die außerordentliche Blässe des Gesichts, bei blauschwarzer Farbe des Kopfhaares und der Augenbrauen auf. In dem blassen Lippenrot und unmittelbar perioral fanden sich stark kontrastierende schwarzbraune Pigmentflecken verschiedener Größe und Anordnung, die sich auf die buccale Schleimhaut fortsetzten. Auch im übrigen Gesicht und verschiedentlich am Körper waren Pigmentflecken nachweisbar, jedoch nur in geringer, unauffälliger Ausprägung. Der Allgemeinzustand war hochgradig reduziert. Die Patientin erbrach sich während der Untersuchung mehrmals heftig. Der Bauch war nicht gebläht, die Bauchdecken weich. Im linken Oberbauch tastete man einen fast kindskopfgroßen, walzenförmigen, gut nach allen Seiten verschieblichen Tumor, der als stark druckschmerzhaft angegeben wurde. Darmgeräusche

waren nicht hörbar. Temperatur und Puls normal.Im Röntgenbild waren keine Darmspiegelungen erkennbar.

Die Patientin war schon am Ileus operiert worden. Jetzt fand man eine Invagination, die operativ angegangen wurde. 7 Tage später traten erneut Beschwerden auf. Man fand an anderer Stelle einen zweiten Polypen, der wiederum eine Invagination hervorgerufen hatte. Ein dritter Polyp wurde palpiert. 6 Monate nach Entfernung dieser Tumoren fand eine Nachuntersuchung statt. Wiederum wurden zwei Polypen entdeckt. Op. wurde durchgeführt. Die Patientin steht unter weiterer Beobachtung."

3. Fall: (nach KLOSTERMANN (50)) "Es handelt sich um eine 12-jährige Patientin, in deren Sippe bisher 14 ermittelte Träger des Peutz-Syndroms oder seiner monosymptomatischen Formen vorkamen.

Die Haut zeigt im Hautniveau liegend in wechselnder Dichte Pigmentflecken fast am ganzen Körper.

Die perioralen Herde haben sich besonders auffällig an den Mundwinkeln, auch sehr dicht an der Oberlippe, und zwar vornehmlich an der Grenze vom Lippenrot zur Haut, ausgebildet. Sie zeigen eine angedeutete radiäre Gesamtanordnung. Bemerkenswert ist der dichte Befall des Lippenrots und der Schleimhautseite der Lippen, oben mehr als unten, sowie der Wangenschleimhaut. Hier finden sich die Flecke besonders retroangulär, sie setzen sich dort vornehmlich in Höhe der Zahnschlußleiste nach hinten fort. Die linke Wangenschleimhaut ist ausgedehnter befallen als die rechte. Die Schleimhautflecke der Mundhöhle sind durchschnittlich größer als die Hautflecke (letztere von kleiner als 1 mm bis Hanfkorngröße). Die Schleimhautflecke erreichen Linsengröße. Sie erscheinen durch stellenweises Zusammenfließen noch größer. Sie sind auch besonders dunkel. Ihre Konturen sind rundlicher und glatter als die der Hautflecke.

Die Hautfarbe des Kindes ist mittlerer Tönung. Die Haarfarbe ist mittelblond.

Die Röntgenaufnahmen waren o.B..Erst gezielte Aufnahmen bei einer späteren Kontrolle zeigten eine kreisförmige Aussparung im Duodenum, die unter Berücksichtigung des vorliegenden Syndroms polypenverdächtig erscheint.

Die Pigmentanomalie wurde von der Mutter zuerst im 2. bis 3. Lebensjahr zunächst ausschließlich auf dem Lippenrot bemerkt. Erst später sind in jahrelanger Entwicklung die Hauteffloreszenzen hinzugetreten, deren Ausbreitung in den letzten Monaten besonders exzessiv gewesen ist und noch anhält. Die Flecken in der Mundhöhle bestehen "schon lange". "

4. Fall: MATHIS (62) beschreibt die Entwicklung eines Melanosarkoms in der Wange, das sich aus einem Pigmentnaevus entwickelt hat. Der Träger war schon vorher wegen eines Ileus operiert worden. Trotz der anscheinend sehr radikal vorgenommenen Exstirpation des Melanosarkoms tra-

ten bei dem Patienten Metastasen in ungeheurer Menge in der Lunge auf. MATHIS nimmt das Bestehen eines Peutz-Syndroms an.

4. Das Fiessinger-Rendu-Syndrom

Beim Fiessinger-Rendu-Syndrom (pluriorifizielle Ektodermose) handelt es sich um eine fieberhafte Allgemeinerkrankung mit katarrhalischen und pseudomembranösen Entzündungen der Schleimhäute im Bereich der Orifizien. Gleichzeitig findet man multiforme Hautexantheme.

Nach etwa 3-4 Tagen Unpäßlichkeit beginnt ein hohes Fieber mit Übelkeit und Erbrechen. Die Lippen und die Zunge schwellen an. Auf der Mundschleimhaut bilden sich Bläschen, die ulcerös zerfallen. Außerdem treten pseudomembranöse Beläge auf. Gleichartige Entzündungserscheinungen beobachtet man an der Nase, an den Augen und an den Genitalien.

Etwas später folgt ein papulo-vesikulöses oder bullöses Exanthem. Nach 14 Tagen ist der Höhepunkt der Krankheit überschritten, und das Fieber klingt ab.

Komplikationen sind Pneumonie und Encephalomyelitis. Bevorzugt befallen werden jüngere Menschen in den Frühjahrsmonaten.

5. Das Behçet-Syndrom

Das Behçet-Syndrom besteht aus einer Symptomentrias:

a) Hypopyon-Iritis,
b) aphthösen Mundschleimhaut- und
c) ulcerösen Genitalveränderungen (BEHÇET (4)).

Die Erkrankung hat einen chronischen Verlauf, bei dem die freien Intervalle Tage bzw. Jahre dauern können. In der Mehrzahl erkranken Männer im mittleren Lebensalter. Neben der schon genannten Iritis treten Hauterytheme, Epididymitiden, rheumatische Erscheinungen an den Weichteilen und Gelenken sowie rezidivierende Thrombosen und Thrombophlebitiden auf. Weiterhin kommt es zur Hypertrophie der Speichel- und Tränendrüsen. Hämaturien und Blutungen aus

dem Magen-Darmkanal sind weitere Befunde.

In der Mundhöhle bilden sich unregelmäßig geformte, leicht erhabene, sehr schmerzhafte Aphthen, die in den meisten Fällen rasch und narbenlos abheilen.

Der Einzelherd beginnt mit einem punktförmigen Erythem. Daraus entsteht schnell eine stecknadelkopf- bis hanfkorngroße rundliche oder gezackte Aphthe von gelblichweißer Farbe. Die Aphthen können tief ulcerieren und unter Umständen bis in die Muskulatur penetrieren (LEMKE (58)). Mitunter kommt es zur Stomatitis. Die Unterkieferlymphknoten sind vergrößert und leicht druckschmerzhaft.

6. Das Hand-Schüller-Christian-Syndrom

Es gehört zu den Speicherungskrankheiten. Im granulomatös veränderten Knochengewebe kommt es zu Einlagerungen von Cholesterin.

Hauptsymptome des Syndroms sind
a) Knochendefekte vor allem an den platten Schädelknochen (Landkartenschädel) und am Becken sowie am Oberschenkel,
b) ein Diabetes insipidus und
c) ein Exophthalmus.

Weiterhin bestehen Fettsucht, Ikterus, Xanthome der Haut und eine Vergrößerung der Milz und der Leber.

Als Erstsymptom findet man häufig eine hartnäckige Stomatitis. Durch Eindringen der Lipoide in den Kieferknochen verändern sich die Alveolen der Zähne. Das Zahnfleisch blutet, und es kommt zum schmerzlosen Ausfall der Zähne, beginnend im Molarenbereich. LETTERER (59) schreibt: "Nach Untersuchungen meines Schülers KOCH sind in 64 Fällen 25 x Symptome in der Mundschleimhaut beobachtet worden."

Es erkranken in der Mehrzahl Knaben zwischen dem 1. und 3. Lebensjahr und erwachsene Männer. Der Verlauf der Krankheit ist chronisch.

X. Vergiftungserscheinungen an der Mundschleimhaut

1. Arsen: Bei einer Arsenvergiftung besteht schon frühzeitig an der Mundschleimhaut und im Rachen Trockenheitsgefühl. Die Lippen schwellen an und brennen. Im späteren Zustand entwickelt sich häufig eine ulceröse Stomatitis (GIGON (22)). Charakteristisch sind nach SCHICK (83) Epitheltrübung und die teilweise braune, punktartige Pigmentierung der Schleimhäute und der Zunge.

Nach lokaler Arsenintoxikation kann es zu Nekrosen ganzer Kieferteile, z.B. des Oberkiefers kommen.

Als Allgemeinsymptome finden sich Durchfälle, Lähmungen, Dermatitis mit Hyperkeratose. Außerdem sind Reizerscheinungen an der Nasen- und Rachenschleimhaut zu bemerken.

2. Jod: Nach einem Jodanstrich oder nach medikamentöser Gabe von Jod und dessen Ausscheidung durch den Speichel zeigen sich mitunter Schwellung und Rötung der Mundschleimhaut mit den subjektiven Erscheinungen einer Stomatitis catarrhalis (GIGON (22)).

Da zunehmend immer mehr Patienten jodallergisch sind, ist es für den Zahnarzt wichtig davon zu wissen, um dann von z.B. einer Kontrastfüllung mit einem jodhaltigen Kontrastmittel Abstand zu nehmen. Es kann zu recht unangenehmen Exanthemen mit Schmerzen und heftigem Juckreiz kommen.

3. Quecksilber: Die Ersterscheinung einer Quecksilbervergiftung sind Brennen und Jucken der Mundschleimhaut, eine Art Hitzegefühl und vermehrte Sekretion der Speicheldrüsen (GIGON (22)).

Allmählich bildet sich eine Stomatitis ulcerosa (Stomatitis mercurialis) heraus. Besonders an weniger resistenten Stellen (Prothesendruck, Zahnstein) bemerkt man Zerfallserscheinungen, die auch den Knochen betreffen können. An der Gingiva lagert sich das braune bis schwarzbraune Quecksilbersulfid ab.

Es bestehen Blutungsneigungen; Gesichtsblässe wird durch

Vasokonstriktion infolge kapillartoxischer Einflüsse hervorgerufen (STURM (89)).

4. Blei: Der schwarz-bläuliche Bleisaum ist schon vor den ersten Vergiftungserscheinungen zu bemerken, so daß eine sofortige Entfernung des Patienten vom Gefahrenort eine vorweggenommene Therapie sein kann. Man findet die Niederschläge des Bleisulfids vor allem an schlechtsitzenden Kronen, an Wurzelstümpfen und als Linie am Gingivarand, mitunter bis zur Umschlagfalte reichend. In den meisten Fällen besteht eine Stomatitis.

Allgemeine Symptome der Bleivergiftung sind Dickdarmspasmen, darauf beruhende Koliken, Diarrhoen und Erbrechen (STURM (89)).

5. Wismut: Der Wismutsaum ähnelt farblich dem Bleisaum. Bei ihm ist jedoch eine mehr grau-schwärzliche Verfärbung zu erkennen, die außer an der Gingiva an der Unterlippe, der Wange, der Zunge und am Mundboden auftritt.

Nach längerer Wismutzufuhr kann es zu stinkendem Gewebszerfall mit Ulcera an der Gingiva kommen.

6. Bei der Kupferintoxikation wird das Zahnfleisch grün-blau. Nach längerer Vergiftung bestehen Blutungsneigungen an der Mundschleimhaut. Häufig findet man Ulcerationen im Mund.

7. Die Chromsäure erzeugt Entzündungen im Mund und am Rachen. Sie können zu Geschwürsbildung am weichen und am harten Gaumen führen.

Da die Chromsäure mitunter in der zahnärztlichen Praxis als Ätzmittel benutzt wird, muß sie sehr vorsichtig appliziert werden, falls man nicht besser von ihrem Gebrauch Abstand nimmt.

8. Bei Benzolvergiftungen besteht häufig eine hämorrhagische Diathese. Es kommt zu Rötungen in der Mundschleimhaut, die zu Stomatitiden mit skorbutähnlichen Blutungserscheinungen führen. - Differentialdiagnostisch muß ein Morbus Werlhofi ausgeschlossen werden.

XI. Munderscheinungen als Nebenwirkung der Antibiotica-Therapie

Zum Schluß der Arbeit soll noch auf die Nebenwirkungen der Antibiotica eingegangen werden, da diese in großem Maße bei der Behandlung innerer Krankheiten angewandt werden. Durch die Nebenerscheinungen wird unter Umständen das Bild einer Krankheit verfälscht.

Zunehmend sind seit Beginn der Antibiotica-Ära über toxische und allergische Reaktionen Berichte, vor allem aus Amerika, erschienen. Es besteht eine hohe Sensibilisierungsquote, an der das Penicillin den größten Anteil hat. Zusätzlich gibt es eine Gruppensensibilisierung,denn zwischen den Erregern der Hautmykosen z.B. und den Antibiotica, die aus Myceten gewonnen werden, entwickelt sich eine Antigengemeinschaft, die zu allergischen Reaktionen führen kann. Diese spielen sich bei oraler Medikation vorwiegend in der Mundhöhle und im Magen-Darm-Trakt ab.

Die Mundhöhlenflora ist nicht konstant (WALTER, HEILMEYER (96)). Zum großen Teil ist sie grampositiv. Da z.B. das Penicillin vorwiegend die grampositiven Bakterien hemmt, dominieren bald die gramnegativen, und das Gleichgewicht ist gestört. Wegen dieser Störung kann es dann zu Infektionen der resistenzgeminderten Mundschleimhaut und zum Überwuchern der Pilze, wie Candida albicans, kommen. ORZECHOWSKI (71) meint, daß durch den vermehrten Vitaminbedarf der Pilze ein Vitaminmangelzustand des Organismus hervorgerufen wird und dadurch verstärkt Munderscheinungen in Form von Stomatitiden, Glossitiden und Mundwinkelrhagaden auftreten. Die schwarze Haarzunge wird als Vitamin-B-Komplex-Mangelerscheinung aufgefaßt.

1. Beim Penicillin kann jede Applikationsart zu Überempfindlichkeitsreaktionen führen. So beschreibt GROSS (24) nach oralen Penicillingaben das Auftreten von Cheiliti-den, Glossitiden, Stomatitiden und schwarzer Haarzunge. Die Zunge ist zumeist verfärbt, es tritt eine Pigmentation der Papillen in der zentralen und hinteren Zungen-

gegend ein. Die Farben wechseln über gelblich-braun, bräunlich-grün bis nach schwarz. Die Zungenspitze und die Ränder sind nicht verändert.
Monilia albicans wurde nachgewiesen. Bei einem Patienten, der nur 4 Tage mit Penicillin behandelt worden war, kam es zu einer Stomatitis. Die Papillen waren prominent und hochrot. Der ganze Pharynx war in Mitleidenschaft gezogen. Heißes Essen, Rauchen etc. schmerzten sehr.

Das Entstehen von Stomatitiden und Pharyngitiden nach Anwendung von Penicillin-Pastillen wird auf 18 % aller Fälle geschätzt (ORZECHOWSKI (71)).

ADELKAMP (1) bemerkte eine Komplikation allergischer Art mit anaphylaktischer Reaktion bei einem Patienten mit allergischer Anamnese. Zwei Tage nach der ersten Injektion von 400 000 E Penicillin trat als hyperergische Gefäßreaktion eine Hämaturie auf, die nach weiteren Gaben massiver wurde und schließlich mit Blutungen der Mundschleimhaut, des Magens und der Lungen einherging. CHISHOLM (8), FLEMING, FISH (17) nehmen an, daß das Penicillin die Blutgerinnung verlängert oder sogar aufheben kann.

Die allergischen Erscheinungen bei Penicillinmedikation sind umfangreich, die Toxizität dagegen ist sehr gering.

2. Das Streptomycin ist wesentlich toxischer. Vor allem gibt es Ausfälle im Bereich des Nervus acusticus und N. cochlearis. Aber auch Haut- und Schleimhautveränderungen werden beschrieben. In der Mundschleimhaut kommt es zu schmerzhaften Stomatitiden, die die ganze Mundhöhle erfassen können. BEHAM, PERR (3) beschreiben drei Fälle, bei denen während einer pulmonalen und extrapulmonalen Tuberkulose Streptomycin verabfolgt wurde. Als Nebenwirkung des Medikaments kam es zu schmerzhaften membranösen und aphthösen Stomatitiden. Sie waren von zahlreichen gelblichen, kleinen Bläschen und von nekrotischen Belägen begleitet, die bis in den Pharynx hinabreichten. Die Läsionen heilten schnellstens, nachdem das Antibioticum abgesetzt worden war. Bei neuerlichen Gaben traten auch die Stomatitiden wieder auf.

Hauptsächlich wegen seiner toxischen Nebenwirkung sollte man das Streptomycin vorwiegend nur bei der Therapie der Tuberkulose anwenden und hier in Verbindung mit den Tuberculostatica.

3. Bei Chloromycetin (Chloramphenicol) kommt es nicht nur zu Erscheinungen in der Mundhöhle, sondern auch zu Schädigungen des Blutes (Agranulocytose und aplastische Anämie). Außerdem wird die Darmflora stark beeinflußt (Colibakterien).

TOMASZEWSKI (91) beschreibt Nebenwirkungen bei längerer Behandlung mit höheren Dosen. Es wurde Chloramphenicol in Kombination mit Aureomycin gegeben. In vielen Fällen (39%) fand sich eine Trockenheit im Mund, die auf einer tatsächlichen Abnahme des Speichels beruhte. Zwei Hauptgruppen von Glossitiden traten auf: Hypertrophierende und atrophierende Glossitis. Die Zungenveränderungen waren bei den Patienten stärker, die schon vorher einmal mit Penicillin oder Streptomycin behandelt worden waren. Der Geschmack wurde als metallisch, eklig, schmutzig oder bitter angegeben. Der Mund brannte wie beim Essen einer zu heißen Speise. Es fanden sich anguläre Stomatitiden mit schweren buccalen und lingualen Läsionen. In der Pilzflora überwucherte Candida albicans. Nach Absetzen der Antibiotica heilten die entzündlichen Abänderungen in etwa 1-3 Wochen.

WOLF (98) berichtet über einen Fall, bei dem nach Gabe von 40 g Chloromycetin Perlèche an beiden Mundwinkeln mit Fortsetzung auf die Oberlippe, das Philtrum und die Nase auftrat. Gleichzeitig bestand eine Atrophie der Zungenschleimhaut mit partiellem Schwund der Papillae filiformes und eine Glossodynie. Erst nach völligem Absetzen des Chloromycetins verschwanden die zeitweilig mit Vitamin-B-Komplex etwas beherrschten Veränderungen. Da das Chloromycetin eine sehr gute therapeutische Wirkung beim Typhus zeigt, sollte es wegen seiner Nebenwirkungen nur bei dieser Krankheit angewendet werden (v. GERZANITS (21)).

4. Das Aureomycin wird vorwiegend in Kapseln oral verabfolgt. Es verschiebt sich die Mundflora, Streptococcus hämolyticus und Hämophilus influencae schwinden und Monilien überwuchern (MEADS, ROWE, HASLAM (64)).

RATSCHOW (76) berichtet von einer durch Aureomycin hervorgerufenen Mykose, die eine Stomatitis zur Folge hatte. Andere Autoren, z.B. TOMASZEWSKI (91) berichten von schwarzer Haarzunge, Ulcerationen der Mundschleimhaut, vesiculo-papulösen Eruptionen der Lippen, Hämorrhagien der Uvula. Der Soorpilz wird als auslösende Ursache gedeutet. Man spricht bei derartigen Schleimhauterscheinungen von einem "Aureomycinmund" (ZINZIUS (102, 103)).

Eine Gruppe Patienten, die WOODS, MANNING und PATTERSON (100) untersuchten, zeigte etwa 24 - 72 Stunden nach der ersten Applikation von Aureomycin und Penicillin (oral in Form von Lutschtabletten, Puder oder Sprays) einen starken Zungenbelag. Danach folgte eine Vergrößerung der filiformen Papillen, und schließlich entwickelte sich eine schwarze Haarzunge. An der Wangenschleimhaut war zuerst ein weißlicher, leicht abwischbarer Belag, später eine glasige Austrocknung sichtbar, die auf den weichen Gaumen, das Zäpfchen und den Rachen übergriff.

SCHERF (82) beobachtete den Fall einer jungen Frau, die wegen katarrhalischer Erscheinungen bei Grippe mit 12 g Aureomycin bis zur Entfieberung therapiert wurde. Während der letzten Tage der Behandlung traten eine ulceröse Stomatitis mit dick-weißem Belag der Zunge und des weichen Gaumens bei gleichzeitiger Vulvovaginitis mit kolonienweise dick-weißlichen Auflagerungen der Vagina auf. Die Abänderungen der Schleimhäute schwanden ohne Behandlung 8-10 Tage nach Absetzen des Aureomycins.

XII. Diskussion

Die Behandlung der in der Dissertation beschriebenen Krankheiten obliegt dem Internisten, ihre klinischen Symptome und die Früherscheinungen jedoch führen den Patienten oftmals zum Zahnarzt, da sich die Beschwerden zuerst im Munde zeigen.

Manche Autoren sprechen direkt von der "Mundschleimhaut als Spiegel innerer Krankheiten". Diese Auffassung ist berechtigt, doch müssen Einschränkungen gemacht werden, da nicht alle Erscheinungen spezifisch für bestimmte Krankheiten sind. Es ist aber wohl möglich, aus dem Ort der Symptome (z.B. Glossitis, Gingivitis) und ihrer Form (z.B. katarrhalisch, gangränös) mitunter wichtige Schlüsse auf eine Allgemeinerkrankung zu ziehen; eine Fernerkrankung kann jedoch ätiologisch ausgeschlossen werden, wenn die Untersuchung ergibt, daß lokale Reizfaktoren (z.B. Zahnstein, überstehende Füllungen) die krankheitsauslösenden Momente sind.

Führt eine lokale Behandlung nicht zur Heilung, so ist auf jeden Fall zu erwägen, daß eine ursächliche Erkrankung an einem anderen Ort des Organismus vorhanden sein dürfte.

Zeigt eine Infektionskrankheit keine Frühsymptome an der Mundschleimhaut, so kommt es sekundär doch häufig zu einer Entzündung in der Mundhöhle. Ursache der letzteren sind Beläge infolge der Appetitlosigkeit und der schonenden Ernährung, sowie die wegen der Mattigkeit und Abgeschlagenheit nicht durchgeführte Mundpflege. Sorgfältige Mundhygiene und Zufuhr von Stoffen, die die Abwehrkraft erhöhen (z.B. Vitamine) können die Ausbreitung der entzündlichen Prozesse hemmen.

Bei den Stoffwechselkrankheiten bestehen Resistenzminderungen des Gewebes. Die Kohlenhydratstoffwechselstörungen beim Diabetes mellitus verändern die Zusammensetzung des Blutes. Das Zahnfleisch wird aufgelockert, so daß es leicht zu Parodontopathien kommt. Da diese oft ein Frühsymptom sind, sollte der Zahnarzt dem Patienten eine Blut- und

Urinkontrolle durch einen Internisten empfehlen.

Wichtig für den Zahnarzt ist es zu wissen, ob ein Patient, bei dem ein Eingriff vorgenommen werden soll, an einer Blutkrankheit leidet. Eine Befragung in diesem Sinn muß bei jeder größeren zahnärztlichen Operation durchgeführt werden. Bei den akuten Leukämien oder bei der Hämophilie kann schon die Extraktion eines einzelnen Zahnes zu unstillbaren Blutungen führen. Zumindest wirkt eine Zahnextraktion mitunter krankheitsauslösend.

Auch ohne Eingriff finden sich, vor allem bei den akuten Leukämien, die Frühsymptome an der Mundschleimhaut und an der Gingiva. Die hier schon physiologisch vermehrte Bakterienflora nimmt, begünstigt durch die Reifehemmung der Leukozyten und die damit verbundene Resistenzschwäche des Organismus, an Masse und Virulenz zu und ruft heftige Entzündungen und Nekrosen hervor. Bevor man in solchen Fällen eine lokale Therapie versucht, ist es besser, eine Blutuntersuchung durchführen zu lassen. Besteht der Verdacht auf eine hämorrhagische Diathese, so muß sorgfältig jede kleine Karies behandelt und auch geringer Zahnsteinansatz entfernt werden, um auf diese Weise eine Extraktion möglichst weit hinauszuschieben.

Es muß nicht immer eine Erkrankung des Blutes zugrunde liegen, wenn heftige Blutungen auftreten. Es besteht die Möglichkeit, daß der Patient mit Antikoagulantien (z.B. Heparin, Dicumarol) therapiert wird. Die Frage danach kann von Bedeutung für den günstigen Ausgang einer Extraktion sein. Als einfaches Diagnosticum ist hier der Rumpel-Leedsche Versuch durchzuführen.

Für das Erkennen der Anämien ist das Zungenbrennen pathognomonisch bedeutungsvoll. Differentialdiagnostisch müssen verschiedene andere Erkrankungen (z.B. Diabetes mellitus, das Costen-Syndrom+), das Sjögren-Syndrom) beachtet werden.

+) Neuralgiforme Beschwerden, die bei extremer Rücklage des Kiefergelenkköpfchens als Folge von Bißanomalien auftreten.

Die Zungenzeichen bei Herz-, Kreislauf-, Lungen- und Lebererkrankungen mögen bei der Gegenüberstellung und Beurteilung einer größeren Patientengruppe recht auffällig sein, ob man sie aber an einem Patienten in der Praxis ohne Vergleichsmöglichkeit als diagnostisches Zeichen werten kann, ist fraglich. Trotzdem sollte eine farblich veränderte Zunge Anlaß zu einer genaueren Befragung des Patienten geben.

Wie wichtig es ist, bei der Inspektion nicht nur die Zahnreihen, sondern auch die Mundumgebung zu beachten, zeigen das Melkersson-Rosenthal-Syndrom und das Peutz-Syndrom. Das Erkennen der perioralen Pigmentflecke läßt eine Frühdiagnose des Peutz-Syndroms zu.

Vergiftungserscheinungen durch Metalle treten häufig am Gingivalsaum auf, wobei die Farbabstufungen wichtige Hinweise auf den schädigenden Stoff geben.

Durch die Therapie mit Antibiotica wird die physiologische Bakterienflora abgeändert. Bei jeder Applikationsart kann es zu Veränderungen der Mundschleimhaut mit entzündlichen Erscheinungen oder Pilzüberwucherungen kommen. Auch wenn keine sichtbare Reaktion auftritt, bedeuten die Resistenzzunahme der Erreger und die Verhinderung der Bildung körpereigener Abwehrstoffe eine Gefahr für den Organismus. Deshalb sollte die antibiotische Therapie in der Mundhöhle nur bei schlecht abgegrenzten Prozessen (phlegmonöse Entzündung, Osteomyelitis) durchgeführt werden.

In dieser Arbeit soll deutlich gemacht werden, daß dem Zahnarzt in seinem Behandlungsbereich oft pathologische Abänderungen begegnen, die als Symptome innerer Krankheiten gelten. Ihr rechtzeitiges Erkennen und die Zusammenarbeit mit dem Internisten kann den Patienten in vielen Fällen vor einer schwereren Form der Erkrankung bewahren.

XIII. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird eine Anzahl von Krankheiten dargestellt, bei denen - in Zusammenhang mit Störungen aus dem Bereich der inneren Medizin - pathologische Erscheinungen an der Mundschleimhaut beobachtet werden können.

Es wurden besprochen: die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Infektionskrankheiten, Vitaminmangelerscheinungen, Störungen des Hormonhaushalts, Stoffwechselerkrankungen, die Krankheiten des roten und weißen Blutbildes und Munderscheinungen bei Erkrankungen einiger innerer Organe. Außerdem wurden einige neuere Syndrome, die mit Abänderungen der normalen Mundschleimhaut einhergehen, berücksichtigt. Weiterhin ist auf chemische Intoxikationen und auf die Nebenwirkungen bei der Therapie mit Antibiotica eingegangen worden.

Die Auswahl der Krankheiten und Störungen erfolgte besonders im Hinblick auf die neueren Forschungsergebnisse der inneren Medizin und auf die neuere Literatur.

Verschiedene bekannte Krankheiten und Erscheinungen an der Mundschleimhaut, die mehr dermatologischer Art sind, wurden weggelassen. Es wird hierzu auf die einschlägigen Lehrbücher verwiesen.

XIV. Literaturverzeichnis

1. ADELKAMP, A. : Schwere hyperergische Gefäßreaktion nach Penicillin. Medizinische Stuttgart 623 (1954)

2. BEGEMANN,Herbert; H.-G. HARWERTH: Praktische Hämatologie. Stuttgart (1961)

3. BEHAM,Hillel; Herbert PERR : Stomatitis due to Streptomycin. J.A.M.A. 138/7, 495 (1948)

4. BEHÇET, Hulusi: Über rezidivierende, aphthöse, durch ein Virus hervorgerufene Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. Dermat.Wschr. 105 (1937), 1152

5. BEIGLBÖCK,Wilh.: Zum Sjögren-Syndrom. Dtsch.med.Wschr. 80, 658 (1955)

6. BRINKMANN, E. : Mastzellenreticulose (Gewebsbasophilom) mit histaminbedingtem Flush und Übergang in Gewebsbasophilen-Leukämie. Schweiz.med.Wschr. 89, 1047 (1959)

7. CHEVALIER, P. et F.MOUTIER : Langue et estomac. Presse méd. 92, 1801 (1935)

8. CHISHOLM, W.N.: Penicillin and Blood Coagulation. Brit.med.J. 4521, 351 (1947)

9. CRONE-MÜNZEBROCK, Alfred : Zur Antibiotica-Therapie. Medizinische Stuttgart 823 (1959)

10. DENNIG, Helmut: Wo stehen wir mit der antibiotischen Behandlung? Medizinische Stuttgart 1465 (1954)

11. v.DOMARUS,Alexander; Frh.v.KRESS,Hans: Grundriß der inneren Medizin. Berlin,Göttingen,Heidelberg 21. Aufl. (1949)

12. DORTENMANN,S. : Das Peutz-Syndrom (periorale Melaninflecken und multiple Intestinalpolypen) ein praktisch - wie theoretisch - bedeutsames Krankheitsbild. Medizinische Stuttgart 1992 (1958)

13. DRISCOLL,Edward J.; John H. DUFFY : Die Munderscheinungen der Leukämie. Zahnärztl.Rdsch. (Die Auslese) 68,31 (1959)

14. EXINGER, F. : Über gemeinsames Vorkommen von Polypose des Magendarmtraktes mit Pigmentierungen (Peutz-Syndrom). Schweiz.med.Wschr. 86, 51 (1956)

15. FÄHNDRICH,Wilh.H.: Klinik und Therapie der Vitamin-C-Mangelkrankheiten. in "Die Ernährung" von K.LANG und R.SCHOEN Berlin,Göttingen,Heidelberg (1954)

16. FLEISCHHACKER,Hans: Klinische Hämatologie. Wien (1948)

17. FLEMING,Sir Alexander; E.W. FISH : Influence of Penicillin on the Coagulation of Blood. With Espacial Reference to Certain Dental Operation. Brit. med. J. 4519, 242 (1947)

18. FLORIAN, J.; Kurt SEIDEL : Klinik, Pathogenese und Therapie des Sjögren-Syndroms. Dtsch.med.Journal 10, 54 (1959)

19. FREUND, Ernst : Die Gelenkerkrankung der Bluter. Virchows Arch. path.Anat. 256, 158 (1925)

20. GAMP, A. : Zur Klinik und Pathogenese des Sjögren-Syndroms. Medizinische Stuttgart 1347 (1954)

21. v. GERZANITS, P. : Nebenwirkung bei Chloromycetinbehandlung. Dtsch.med.Wschr. 77, 45 (1952)

22. GIGON, Alfred : In "Handbuch der inneren Medizin" von BERGMANN-FREY-SCHWIEGK Bd.III/1 Berlin-Göttingen-Heidelberg (1952)

23. GREITHER, Aloys: Dermatologie der Mundhöhle und der Lundumgebung. Stuttgart (1955)

24. GROSS, W.G. : Brit.med.J. 171 (1949/I)

25. HAMPERL, Herwig : Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1957)

26. HARNDT. Ewald : Paradentitis und Paradentose. München (1950)

27. HAUSER, Walter : Melkersson-Rosenthal-Syndrom und Cheilitis granulomatosa. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 8, 986 (1953)

28. HEGGLIN, Robert : Differential-Diagnostik innerer Krankheiten. Stuttgart (1956)

29. HEILMEYER, Ludwig; Herbert BEGEMANN : Blut und Blutkrankheiten. in "Handbuch der inneren Medizin" Bd. II 232 (1951) Berlin-Göttingen-Heidelberg

30. HENNING, Norbert : Über Beziehungen der Zungenoberfläche zu Erkrankungen des Magens. Med.Klinik 32, 173 (1936)

31. HEYDEN, Paul : Das Paradentium bei Diabetes mellitus. Dtsch.Zahn-, Mund- u.Kieferhk. 23, 97 u. 203 (1955)

32. HEYMER, T.; Rudolf DOEPFMER : Über die Pilzflora der Mundhöhle. Arch.klin.experim.Dermat. 204, 374 (1957)

33. HLUBNA-DAUM,Erna; Reimer DEUTSCHMANN: Beitrag zur Klinik und Pathohistologie des Sjögren-Syndroms Dtsch.zahnärztl.Zschr.15,1113 (1960)

34. HOFFMANN, Heinz : Diagnostisch verwertbare pathologische Zungenbilder. Med.Welt 996 (1960)

35. HOFFMANN, Heinz : Mat. med. Nordmark X/3 (März 1958)

36. HOFFMANN, Heinz : Mat. med. Nordmark X/4 (April 1959)

37. HOFFMANN, Heinz : Zungenbefunde bei Störungen im pulmonalen Kreislauf. Dtsch.med. Journal 10, 363 (1959)

38. HORNSTEIN, O. : Das Melkersson-Rosenthal-Syndrom als Allgemeinkrankheit. Medizinische Stuttgart 110(1959)

39. JACOBI, H. : Zungenveränderungen, eine Hilfe für die Prognose und Therapie von Allgemeinkrankheiten. Medizinische Stuttgart 675 (1959)

40. JACOBI, H. : Zungenveränderungen bei Herz-Kreislauf-Insuffizienz. Medizinische Stuttgart 511 (1959)

41. JADASSOHN, Joseph: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. IV, 446 (1933)

42. JORKE, D. : Die klinische Bedeutung der Lymphoidzellen. Schweiz.med.Wschr. 91, 779 (1961)

43. JORKE, D. : Der Lymphozyt. Dtsch.med.Wschr. 86, 1881 (1961)

44. JÜRGENS, Rudolf : Klinische Symptomatologie und Therapie der A-Avitaminose in "Die Ernährung" von K.LANG und R.SCHOEN, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1952)

45. KALK, Heinz : Über Hauterscheinungen und das Symptom der "roten, glatten Zunge" bei Leberinsuffizienz. Dtsch.med.Wschr. 80, 955 (1955)

46. KALLEY, Juraj: Melanosen. Zschr. Stomat. 50, 428 (1953)

47. KAPP, Hermann : Mund, Zunge und Speiseröhre in ihren Beziehungen zum Magen und zu Magenkrankheiten in "Der Magen und seine Krankheiten" von R.BOLLER. Wien, Innsbruck (1954)

48. KATSCH,Gerhard; Heinz PICKERT: in "Handbuch der inneren Medizin", BERGMANN, FREY, SCHWIEGK, Bd.III/1 Berlin,Göttingen,Heidelberg (1953)

49. KAUFMANN, Werner: Zungenbelag und Verdauungskrankheiten. Münch.med.Wschr. 103, 1550 (1961)

50. KLOSTERMANN,G.F.: Melaninflecke besonderer Anordnung ein diagnostischer Hinweis auf Polyposis (Das Peutz-Syndrom). Dtsch.med.Wschr. 81, 631 (1956)

51. KLOSTERMANN, G.F.: Entarten die Intestinalpolypen des Peutz-Syndroms krebsig und machen sie präventiv ausgedehnte Darmoperationen nötig? Medizinische Stuttgart 716 (1959)

52. KNOTHE, H.; Jutta del CAMPO: Epidemiologische Untersuchungen über Antibiotica-resistente Staphylokokken. Ärztl.Wschr. 10, 556 (1955)

53. KORBSCH, R. : Zwei wenig bekannte Gastritisformen: Die Gastritis membranacea und die Gastritis aphthosa. Med.Klinik 30, 65 (1934)

54. KORTING, GünterW.: Haut- und Schleimhauterscheinungen bei Gicht. Med.Klinik 50, 1926 (1955)

55. KREUZIGER, H. ; G.HILDEBRANDT : Über die Wirkungsbreite von Terramycin. Dtsch.med.Wschr. 77, 211 (1952)

56. LAUCHE, Arnold : Das Lungenemphysem. Medizinische Stuttgart 490 (1956)

57. LEIBER, Bernfried; Gertrud OLBRICH: Wörterbuch der klinischen Syndrome. München, Berlin, Wien (1957)

58. LEMKE, G. : Die Behçetsche Krankheit. Medizinische Stuttgart 182 (1954)

59. LETTERER, Erich: Speicherungskrankheiten. Dtsch.med.Wschr. 73, 147 (1948)

60. LOHEL, Heinz: Penicillinnebenerscheinungen an der Haut. Allergie und Asthmaforschung, Ergänzungsbände zu Allergie und Asthma Bd. I, 143 (1957)

61. LYON, E. : Das Sjögren-Syndrom. Med. Klinik 51, 133 (1956)

62. MATHIS, Hermann: Erkrankungen der Mundschleimhaut. Zahnärztl. Fortbildung H.6 Leipzig (1959)

63. MATHIS,Hermann; Wilhelm Winkler: Zahnheilkunde und innere Medizin. 3.Aufl. Leipzig (1956)

64. MEADS, M.; ROWE,W.P.; N.M. HASLAM : Alteration in the Bacterial Flora of Throat During Oral Therapy with Aureomycin. Arch.int.Med. 87, 533 (1951)

65. MELKERSSON,E. : Zitiert nach HAUSER

66. MIESCHER,Guido: Über essentielle granulomatöse Makrocheilie (Cheilitis granulomatosa). Dermatologica Basel 91, 57 (1945)

67. MOUTIER, F. : Traite de gastroscopie. Masson (Paris) (1935)

68. MÜHLENS und LIPNIK: Die Bedeutung der Soorhefen bei der Antibioticabehandlung. in "Zschr.Hautkrankheiten" 20,85 (1956) .

69. MÜHLER, E. : Sjögren-Syndrom und Periarteriitis nodosa. Münch.med.Wschr. 103, 504 (1961)

70. NIEMAND-ANDERSEN, I. : Allergie gegen Antibiotica - eine zunehmende Gefahr. Allergie und Asthmaforschung. Ergänzungsbände zu Allergie und Asthma, Bd. I, 140 (1957)

71. ORZECHOWSKI, Gerhard: Nebenwirkung der Antibiotica. Therapiewoche 5, 59 (1954/55)

72. PAGEL, W. : Über die Beteiligung der Zunge an inneren Organkrankheiten. Klinische Wschr. 12, 1496 (1933)

73. PANNHORST,Rudolf; Heinz HOFFMANN: Über die Beziehungen zwischen Leber-erkrankungen und Farbänderungen der menschlichen Zunge. Dtsch.med.Journal 8, 232 (1957)

74. PEUTZ, J.L.A.: Over een zeer merkwaardige, gecombineerde familiaire Polyposis van de Slijmvliezen van den Tractus intestinales met die van de Neuskeelholte en gepaard met eigenaardige Pigmentaties van Huid en Slijmvliezen. Ned.Maandschr. Geneesk.10, 134 (1921)

75. PFLANZ, M.; Thure UEXKÜLL : Die banale belegte Zunge. Münch.med.Wschr. 103, 393 (1961)

76. RATSCHOW, Max : Die Mundschleimhaut als Spiegel innerer Krankheiten. Dtsch.zahnärztl.Zschr.9, 73 (1954)

77. REICH, H.; A. SCHUNDA : Der Morbus Bowen der Mundschleimhaut. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 8, 992 (1953)

78. REMDE, Waldemar: Hämorrhagische Diathesen in ihrer Bedeutung für die zahnärztliche Praxis. Dtsch.Stomat. 10, 571 (1960)

79. RENSHAW, J.F. : Zitiert nach SCHINDLER, Rudolf

80. ROBERT, P. : Die Mundschleimhaut in der Diagnostik innerer Krankheiten.
Schweiz.med.Wschr. 74, 587 (1944)

81. ROSENTHAL, C. : Klinisch-erbbiologischer Beitrag zur Konstitutionspathologie. Gemeinsames Auftreten von (rezidivierender familiärer) Facialislähmung, angio-neurotischem Gesichtsoedem und Lingua plicata in Arthritismus-Familien.
Zschr.Ges.Neurol. (Berlin) 131,475 (1931)

82. SCHERF, Max : Vulvovaginitis als Nebenwirkung von Aureomycin.
Münch.med.Wschr. 94, 1869 (1952)

83. SCHICK, Franz : Der Mund als Spiegel der Krankheit.
Leipzig (1939)

84. SCHINDLER,Rudolf: Gastritis.
New York 230 (1947)

85. SCHUERMANN,Hans: Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen.
München, Berlin (1958) 2.Aufl.

86. SCHULTE,Willi; Walter SCHOENLEBER : Beobachtungen über marginale Parodontitis bei Störungen der Magensekretion.
Dtsch. zahnärztl. Zschr.14, 1749 (1959)

87. SCHUPPNER,H.J.: Zum Melkersson-Rosenthal-Syndrom.
Dtsch.Ges.wesen 13, 449 (1958)

88. STÖHR, Philipp; Wilh.v.MÖLLENDORFF; Kurt GOERTTLER : Lehrbuch der Histologie.
Jena 27.Aufl. (1955)

89. STURM,Alexander: Grundbegriffe der inneren Medizin.
Jena 8.Aufl. (1955)

90. THIELE, Rudolf: Zitiert nach RATSCHOW, Max

91. TOMASZEWSKI, T. : Side-Effects of Chloramphenicol and Aureomycin, with Special Reference to Oral Lesions.
Brit.med.J. 24, 388 (1951)

92. TRAUTMANN,Friedrich: Persönliche Mitteilung

93. ULRICH, Karl-Heinz: Stomatologische Betrachtungen bei Diabetikern. Greifswald Med.Diss. (1953)

94. VANOTTI, A. : Das Syndrom der Schleimhautatrophie. Ciba-Symposium 6/4, 134 (1958)

95. VANOTTI, A. : Die B-Vitamine in "Die Ernährung" von K.LANG u. R.SCHOEN, Berlin,Göttingen,Heidelberg (1954)

96. WALTER, Albert; Ludwig HEILMEYER : Antibiotica-Fibel. Stuttgart (1954)

97. WERNER, Roland : Die Bedeutung von Leukämie, Agranulocytose und hämorrhagischer Diathese für den Zahnarzt. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 8,909(1953)

98. WOLF, Hermann: Erkrankungen der Mundschleimhaut. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 9, 82(1954)

99. WOLF, Hans Julius: Innere Medizin in "Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde", Bd. II (1955)

100. WOODS,James W.; Isaac H.MANNING; Carl N. PATTERSON: Monilial Infections Complicating the Therapeutic Use of Antibiotica. J.A.M.A. 145/4, 207 (1951)

101. ZELLWEGER, Hans; William H.ADOLPH: Vitamine in Handbuch innere Medizin, Bd. VI/2, 687 (1954)

102. ZINZIUS, Joseph : Die Antibiotica und ihre Schattenseiten. Stuttgart (1954)

103. ZINZIUS, Joseph : Komplikationen der antibiotischen Therapie. Zschr.Hautkrankheiten 20, 70 (1956)

Herrn Professor Dr. Friedrich TRAUTMANN
danke ich für das freundliche Überlassen
des Themas, für seine Anregungen und
seine Unterstützung.

L e b e n s l a u f

Am 11. März 1930 wurde ich als Sohn des kaufmännischen Angestellten Herbert Ulbricht und seiner Ehefrau Erika Ulbricht, geb. Kindel, in Prenzlau geboren.

Von 1936 bis 1940 besuchte ich die Grundschule in Prenzlau, vom Sommer 1940 bis 1945 war ich dort auf der Oberschule für Jungen. Von 1946 bis 1947 ging ich in Jena, anschließend in Dresden zur Oberschule; 1948 bestand ich dort mein Abitur.

Dann arbeitete ich bis 1955 als Krankenpfleger in der Charité Berlin; ich bestand dort 1950 mein Krankenpflegeexamen.

Im Sommersemester 1955 begann ich, an der Freien Universität Berlin Zahnmedizin zu studieren. Nebenbei arbeitete ich als Krankenpfleger, um das Studium zu finanzieren.

1957 ging ich an die Universität Heidelberg und legte dort im März 1959 die zahnärztliche Vorprüfung ab.

Das erste klinische Semester hörte ich in Heidelberg, die übrigen vier Semester belegte ich an der Freien Universität Berlin. Hier bestand ich im Februar 1962 die zahnärztliche Prüfung mit dem Gesamturteil "gut" und erhielt die Bestallung als Zahnarzt.

Seit März 1962 bin ich bei dem Zahnarzt Dr. Erwin Velten als Assistent tätig.